

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ETAT)

PAR
Henri KRAUTER

Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Letea-Veche (Roumanie), le 27 Juillet 1906

Les Algies Précordiales
et leur traitement
par les
injections topanalgésiantes

Président : M. VAQUEZ, professeur

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Henri KRAUTER

Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Letea-Veche (Roumanie), le 27 Juillet 1906

Les Algies Précordiales et leur traitement par les injections topanalgésiantes

Président : M. VAQUEZ, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1931

1. — PROFESSEURS

Le Doyen..... M. BALTHAZARD

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE
Physiologie	ROGER.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	LENORMANT
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LŒPER.
Hygiène et Médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée....	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	MAURICE VILLARET
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma- ladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphili- tiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
	TEISSIER.
Clinique chirurgicale.....	DELBET.
	CUNEO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologie.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopé- die	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SFBIÉAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	LÉON BERNARD.
Professeur sans chaire.....	MAUCLAIRE.



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiâtrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Physiologie.....	BINET.
Chimie biologique.....	BLANCHETIERE.
Pathologie chirurgicale.....	BROCQ.
Pathologie médicale.....	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale.....	DE GAUDART D'ALLAINES
Physique.....	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique.....	ECALLE.
Urologie.....	FEY.
Pathologie expérimentale.....	GARNIER.
Bactériologie.....	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Histologie.....	GIROUD.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Anatomie.....	HOVELACQUE.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène.....	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBE HENRI.
Parasitologie.....	JOYEUX.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Oto-rhino-laryngologie.....	LEMAITRE.
Anatomie Pathologique.....	LEROUX.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Neuro-psychiâtrie.....	LÉVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Pharmacologie.....	MERCIER FERNAND.
Histologie.....	MILLOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie.....	MULON.
Anatomie Pathologique.....	OBERLING.
Anatomie.....	OLIVIER.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique.....	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUÉNU.
Physiologie.....	RICHET FILS.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SEZARY.
Pathologie médicale.....	VALLÉRY-RADOT.
	(Pasteur)
Obstétrique.....	VAUDESCAL.
Ophthalmologie.....	VELTER.
Histologie.....	VERNE.
Obstétrique.....	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

Pharmacologie	MM. BUSQUET.
Obstétrique	{ GUENIOT. LEQUEUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Physique	ZIMMERN.
Histologie	RETTETER.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

Clinique médicale	MM. ABRAMI.
Clinique médicale	CHIRAY.
Clinique médicale	DEBRÉ.
Clinique médicale	DUVOIR.
Clinique médicale	FIESSINGER.
Clinique chirurgicale	HEITZ-BOYER.
Clinique médicale	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique médicale	LÉRI.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique chirurgicale	BASSET.
Clinique chirurgicale	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale	MATHIEU.
Clinique chirurgicale	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.
Clinique chirurgicale	LE LORIER.
Clinique chirurgicale	LEVY-SOLAL.
Clinique obstétricale	METZGER.

V. — CHARGÉS DE COURS

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.....	MM. MAUCLAIRE, pro- fesseur sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLE.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

A MON PERE

vous avez été pour moi l'exemple le plus vif de travail et d'honnêteté. Je n'oublierai jamais vos bons conseils, prodigués avec tant de bonté et d'amour.

A MES SŒURS ET BEAUX-FRÈRES

A M. le Professeur H. VAQUEZ

Professeur de clinique médicale thérapeutique

Médecin-chef de la Pitié

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

Mon cher Maître,

*Je suis très heureux de vous
exprimer ici ma profonde grati-
tude en reconnaissance du très
grand honneur que vous m'avez
fait en acceptant de présider ma
thèse.*

A M. le Professeur Agrégé DONZELOT

*qui a toujours été pour nous un
maître bienveillant, et que
nous assurons ici de l'affection
que nous lui gardons.*

A M. le Docteur MOUQUIN

Médecin des hôpitaux

*qui a bien voulu nous guider et
que nous remercions vivement
pour l'enseignement reçu à la
consultation du service de
M. le Prof. Vaquez.*

A MM. LES CHEFS DE CLINIQUE

Le Docteur GODEL.

Le Docteur DURAND.

Le Docteur FATOU.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Professeur WIDAL.

M. le Professeur MARFAN.

M. le Docteur LAUBRY.

M. le Docteur DUFOUR.

M. le Docteur BENARD.

M. le Docteur LAUNAY.

M. le Docteur P.-E. WEIL.

M. le Docteur LEVY-SOLAL.

ANATOMO-PHYSIOLOGIE DU CŒUR

En faisant une thèse sur les algies précordiales, sur la sensibilité cardiaque, il nous aurait fallu une connaissance approfondie de l'anatomie du système sympathique et para-sympathique. Le système végétatif est à peine connu, malgré son domaine vaste ; sans exagérer nous pouvons dire que toutes les manifestations de la vie organique, ne sauraient pas s'expliquer, à l'heure actuelle, sans qu'on fasse intervenir le système sympathique.

Malheureusement, quoiqu'on connaisse les grandes voies de la sensibilité du cœur ou à peu près, les difficultés surgissent quand on veut savoir le rôle que joue chacune de ses voies.

Les opinions ne concordent pas toujours et la physiologie du système nerveux cardiaque est encore insuffisamment connue.

C'est pourquoi notre aperçu sera schématique.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU CŒUR

Le cœur et les vaisseaux possèdent une riche innervation sensitive. *Taudler* insiste sur la grande richesse en terminaisons sensibles de toutes les couches du cœur, epicarde-myo et endocarde. L'adventice comme l'intima des vaisseaux est pénétrée par ces terminaisons nerveuses. *Manonélian* a décrit dans l'adventice aortique de nombreux filets nerveux qui ne peuvent avoir qu'un rôle sensitif, car ils ne présentent aucun rapport avec les fibres musculaires. On a dit que ce serait en ce point l'origine du nerf dépresseur de *Cyon* et *Ludwig*. En 1886, ces auteurs mettent en évidence, chez le lapin, un nerf qui naît du X, au cou, par deux racines : une provenant du laryngé supérieur, l'autre du tronc même du X ; le nerf chemine parallèlement à la chaîne sympathique jusqu'au ganglion cervical inférieur. L'excitation du bout périphérique ne donne rien ; l'excitation du bout central donne une chute de la tension artérielle ; les autres phénomènes sont la bradycardie et un *cri douloureux de l'animal*. On a isolé ce nerf chez le chien, le chat, la tortue, le cheval.

Chez le chien il se confond avec le X et se termine au niveau de l'endocarde des oreillettes, des ventri-

cules et à la base des gros vaisseaux, aorte et artère pulmonaire.

Th. Jonnesco, au cours d'une intervention, a vu chez l'homme, un nerf partir du laryngé supérieur descendant accolé à la carotide primitive pour se perdre dans l'aorte.

Danielopolou l'a vu au cours des dissections. La vérité est que son origine est très variable. Il naît du vague et du laryngé supérieur, tantôt du vague et du cordon sympathique cervical, enfin peut sortir du vague et entrer dans le sympathique.

Chez l'homme on n'a pas réussi à l'isoler; les nombreuses recherches ont abouti à des controverses. *Alpiger* conclut que le dépresseur existe chez l'homme, représenté par une anastomose entre le laryngé supérieur et le nerf cardiaque supérieur.

Cette disposition est fréquemment unilatérale. Quant au trajet du dépresseur *Danielopolou* pense que les fibres sensibles cardio-aortiques suivent plusieurs trajets bien distincts et qu'elles abordent la chaîne sympathique cervicale à des hauteurs variables.

Le nerf de Cyon est donc un nerf sensible du cœur; c'est ce nerf qui est responsable des grandes crises douloureuses de l'aorte.

M. le professeur Vaquez en fait la cause de la douleur dans l'angine de poitrine. C'est la distension aortique qui est la cause initiale; l'aorte, par la distension, agit sur le dépresseur, en l'excitant. D'où la souffrance; mais en même temps il se produit une vasodi-

latation surtout abdominale avec chute de la tension et bradycardie; on devine d'ici le rôle préservateur de défense contre les à-coups d'hypertension par exemple du nerf de Cyon.

L'intervention chirurgicale nuit sans doute à la circulation et à l'organisme par conséquent, en sectionnant le dépresseur; il est mal individualisé chez l'homme et on le sectionne en même temps que le sympathique.

Contre cette destruction du nerf dépresseur avait déjà protesté Cyon lui-même.

Mentionnons en passant que le nerf d'Eppinger et Hess aurait entre autres des effets dépresseurs.

Le Nerf Vertébral serait un deuxième nerf sensible du cœur. François Frank a décrit l'existence de filets sensitifs dans le nerf vertébral. Son excitation est douloureuse. Danielopolou croit que certaines irradiations au cou, à la nuque, se font par son intermédiaire, dans l'angine de poitrine. Enfin il y a un troisième groupe, qui passe quittant le carrefour ganglionnaire de la base du cou, à travers les communicantes, dans les racines postérieures de la huitième cervicale et des quatre ou cinq premières dorsales. Ces fibres aboutissent aux ganglions spinaux ou à la moelle épinière. Là se ferait l'articulation de la sensibilité viscérale, végétative, avec la sensibilité cérébro-spinale.

En résumé nous avons vu qu'il existe trois groupes de fibres sensitives cardio-aortiques :

1° Groupe du cordon sympathique.

2° Groupe du nerf vertébral.

3° Le groupe passant par la moelle. C'est le mieux connu, d'après Danielopolou.

Retenons aussi le nerf de Cyon, nerf sensible du cœur, et dont le rôle est préservateur, ou mieux régulateur de la tension artérielle.

Le Sympathique cardiaque. — Nous trouvons des groupes ganglionnaires, et des rameaux afférents et efférents.

Nous trouvons d'abord un *groupe ganglionnaire profond* qui est représenté par le sympathique latéromédullaire ou tractus intermedio-lateralis. Il n'existe d'ailleurs pour Langley qu'un groupe moyen qui donne des rameaux sympathiques ; le groupe ganglionnaire cervical et lombo-sacré sont rattachés par Langley au para-sympathique. Puis, vient l'*étage ganglionnaire prévertébral*. On comprend qu'il y a autant de ganglions que de nerfs rachidiens.

A la région cervicale ces ganglions constituent le ganglion cervical supérieur, moyen et inférieur.

Ces ganglions prévertébraux sont situés sur la face antéro-latérale des vertèbres ; ce sont eux qu'on doit atteindre par l'injection paravertébrale. On bloque ainsi à ce niveau la voie nerveuse et l'on supprime la douleur.

Nous disons dès maintenant que cette méthode qui fut à l'origine de la topoanalgésie, pratiquée par Kappis, Mandel (de Vienne), Braun et par Eppinger et Hofer, n'est pas sans difficultés, si nous regardons la simplicité de la topoanalgésie cutanée. Difficulté de pénétrer jusqu'au ganglion, danger de blessure de la

plèvre, d'injection dans l'espace sous-arachnoïdien d'où paralysies, sont autant d'obstacles que présente l'anesthésie para-vertébrale.

Enfin l'*étage périphérique ganglionnaire* est représenté par le *plexus cardiaque*, qui siège au niveau du pédicule vasculaire pour les autres organes.

Aux ganglions aboutissent les *rameaux afférents*, préganglionnaires, qui sont blancs, c'est-à-dire myéliniques; il en part les *rameaux efférents*, postganglionnaires qui sont gris, c'est-à-dire amyéliniques.

Les rameaux afférents n'existent que de D — L ; ils suivent la racine antérieure et franchissent avec le nerf rachidien le trou de conjugaison, qu'ils quittent pour gagner le ganglion sous-jacent.

C'est ainsi qu'ils forment avec les rameaux efférents les *rammi-communicantes*.

Les rameaux communicants sont donc constitués de fibres afférentes et efférentes.

Théoriquement, par la méthode chirurgicale, il serait idéal de ne sectionner que les rameaux efférents, car ce sont ces rameaux qui apportent les incitations douloureuses des viscères à la moelle. Les fibres grises et blanches sont doués de sensibilité sympathique et de fonctions vasomotrices et sécrétoires.

Les rameaux efférents donnent des fibres qui vont à la peau et aux viscères, celles qui vont apporter les incitations douloureuses à la moelle et d'autres qui vont constituer le rameau communicant.

Au niveau du nerf rachidien le rameau efférent se divise encore pour donner une partie qui va aux vis-

cères, une autre à la moelle; cette dernière apporté aux centres des excitations sensibles et vasomotrices viscérales.

On ne sait pas où se fait l'articulation des deux sensibilités, viscérale et cérébro-spinale : dans le ganglion rachidien pour Lemaire, Danielopolon, Edinger, dans la moelle pour Mackensie, Sicard.

L'innervation viscérale est extraordinaire et à peine connue; les physiologistes se sont occupés avec les phénomènes en rapport avec le côté centrifuge de cette innervation. Le rôle centripète est presque ignoré. La sensibilité viscérale a des rapports étroits avec les autres fonctions végétatives. Nous allons les passer en revue brièvement. Le rythme du cœur est en rapport avec les accélérateurs et les modérateurs cardiaques. On connaît l'expérience de Cyon pour prouver l'existence des accélérateurs. On sectionne chez un chien anesthésié la moelle sous l'occiput, les deux X, les deux sympathiques cervicaux, les deux splanchniques, laissant uniquement les rameaux sympathiques du ganglion étoilé.

L'excitation de la moelle accélère le cœur; les accélérateurs passent donc par les rameaux communicants qui vont au ganglion étoilé.

D'ailleurs l'excitation de la moelle devient sans effet si l'on enlève le ganglion étoilé. L'accélération va du ganglion étoilé au plexus cardiaque et de là au cœur.

Les modérateurs. — Ce sont les vagues. L'excitation du bout périphérique donne un ralentissement du

rythme cardiaque qui peut aller jusqu'à l'arrêt du cœur en diastole. Les vagues agissent en inhibant les accélérateurs.

Vasomoteurs cardiaques. — *Les vasoconstricteurs* sont d'origine sympathique, et passent par les rammi-rammi-commicantes venant des racines antérieures.

Leur excitation produit la vasoconstriction, leur section la vasodilatation.

Les vasoconstricteurs du cœur auraient des rapports avec ceux des membres supérieurs.

La tension artérielle. — Elle est encore mal connue. Il n'existe ni un nerf ni un centre de la pression. Il faut admettre qu'elle est la résultante de l'accommodation à la puissance cardiaque et aux résistances périphériques.

On connaît peu les vasodilatateurs; Claude Bernard montra leur existence par l'excitation de la corde du tympan.

L'origine des vasomoteurs cardiaques serait médullaire.

Des expériences sur la sensibilité cardiaque sont difficiles à réaliser.

Nous relatons plus loin les expériences sur le cœur de Montgomery qui datent de Harvey. C'est lui qui démontra l'insensibilité viscérale; on sait qu'à l'état pathologique le cœur peut faire naître des algies d'une singulière acuité. Nous allons maintenant revoir en une revue rapide les voies de la sensibilité cardiaque.

En résumé :

Malgré les variations de description on peut dire

que les incitations d'origine cardiaque vont au système nerveux central par l'intermédiaire de trois voies :

1° *La voie sympathique.* — Le plexus cardio-aortique distribue ses rameaux aux trois ganglions cervicaux et au premier thoracique. Le plus important, c'est le *ganglion étoilé*. Il s'en détache les rameaux qui vont de C₅, C₇, réunies par le nerf vertébral (douleurs de l'épaule et de la partie latérale du cou); les rameaux qui vont à C₆, C₇, C₈, D₁ (douleur de l'épaule).

Le *Pneumogastrique* donne de chaque côté trois nerfs cardiaques, ils vont au plexus et surtout à l'origine de l'aorte. Enfin le *nerf de Cyon* dont nous avons longuement parlé.

Ces voies expliquent les irradiations de la douleur dans l'angine de poitrine; Leriche et Fontaine ont contrôlé l'existence de ces voies par l'excitation électrique chez un angineux qu'ils opéraient.

LES DOULEURS CARDIAQUES

Les douleurs précordiales constituent un chapitre important dans la pathologie cardiaque. S'il est plus aisé d'apprécier un symptôme objectif rien n'est plus difficile que d'analyser un symptôme subjectif.

Et parmi les symptômes subjectifs, le critérium de discrimination, la facilité d'apprécier, ne sont pas les mêmes. Il est plus aisé d'étudier l'hémorragie ou la dyspnée chez un cardiaque; les palpitations sont encore parfois plus accessibles.

Mais de tous les symptômes subjectifs la douleur est le symptôme le plus insaisissable.

D'une manière générale les troubles fonctionnels parviennent confus, polymorphes au médecin à travers la sensibilité exagérée du malade.

L'hémorragie, la palpitation, se prêtent au contrôle objectif. Seule la douleur reste difficile à apprécier; et ce n'est pas la raison pour laquelle il faut la négliger; la douleur n'est pas un *symptôme inutile*.

Il faut insister patiemment, pénétrer le psychisme du malade, deviner rapidement son tempérament et tâcher de rendre au maximum son récit exact.

Les bons médecins ont toujours été des fins psychologues.

L'analyse approfondie des symptômes fonctionnels a une portée considérable en clinique. Il nous arrive assez souvent, en cardiologie d'observer des symptômes physiques insuffisants; parfois ce n'est que l'examen radioscopique qui nous révèle une cardiopathie.

Et c'est alors que l'ensemble des signes fonctionnels prend de l'importance. Parfois un signe fonctionnel est marqué : il devient alors capital, décisif pour le diagnostic. La cyanose des mitraux, la douleur angineuse ont la valeur d'une symptôme objectif, quand elles sont marquées.

Et quand ces symptômes subjectifs sont estompés moins nets, leur ensemble, ajouté à un seul signe physique peuvent faciliter un diagnostic. Un clangor au foyer aortique qu'accompagne une douleur rétrosternale fait le diagnostic d'une aortite. Et nous avons vu maintes fois le diagnostic confirmé à la radioscopie.

Rien n'est plus subtil que de saisir les symptômes subjectifs, en cardiologie ; il faut connaître toute la valeur d'une dyspnée, traduisant un myocarde qui commence à défaillir, d'une douleur constrictive, cri d'alarme d'une aorte malade.

Toutes les affections cardiaques passent par les mêmes phases : de compensation, défaillance au début, puis la grande défaillance aiguë ou progressive. L'insuffisance cardiaque est l'aboutissant de toutes les cardiopathées. Le tout est d'apprécier la valeur du myocarde, sa capacité fonctionnelle.

L'époque où l'on ne considérait en cardiologie que les signes objectifs, n'est pas lointaine.

C'est à notre maître, M. le Professeur Vaquez, que revient le mérite d'avoir réagi contre cette conception.

C'est lui qui a proclamé le droit de cité des troubles fonctionnels en cardiologie. Un clangor isolé de la base n'a pas de signification pathologique; si un jour apparaît une douleur rétrosternale ou claviculaire si légère soit-elle, qui ait impressionné le malade on doit penser à l'aortite.

Tôt ou tard on surprend sur le vif, aux rayons, des modifications du calibre ou de l'opacité de l'aorte.

Nous considérerons en bloc les algies qu'elles aient trait à l'aorte ou au cœur. Le système artériel, d'autant plus l'aorte constitue avec le cœur un tout indivisible. La symptomatologie fonctionnelle est une et indivisible, comme la symptomatologie physique. Les phénomènes cardiaques proprement dits, mécaniques ou infectieux retentissent sur la périphérie et vice versa.

Nous terminons ces généralités en répétant ce que notre ancien maître, le docteur Laubry nous enseignait à l'hôpital Broussais. Un phénomène subjectif, une sensation s'analyse elle a son moment, sa durée, son intensité présente des périodes d'exacerbation et peut subir l'influence des sensations voisines.

CARACTERES DES DOULEURS PRECORDIALES

Les sensations dont l'équivalent conscient constituent la douleur, sont des plus disparates. En les étudiant, on est étonné de voir tant de variété d'expression, de siège, de signification.

Elles sont différentes l'une de l'autre, mais ont un trait commun qu'explique la sensibilité cardiaque. Quelques mots sur la sensibilité du cœur.

Mais d'abord qu'est-ce que c'est la douleur? On connaît mal tout ce qui a trait à la douleur. Et pourtant on en est frappé, tous les jours, en clinique.

Nous avons trouvé dans les Recherches expérimentales et cliniques de Charles Richet, Masson, 1877, et dans les travaux modernes de Leriche, de Strasbourg, des vues nouvelles qui placent la douleur sur un véritable terrain scientifique, quasi-expérimental.

C'est que la méthode chirurgicale peut faire varier certains facteurs influençant sur la douleur; elle a permis certaines constatations *impartielles*, car elles sont objectives.

La douleur, comme le dit Leriche, n'est pas un phénomène physiologique, elle est toujours pathologique. Elle n'existe pas dans le plan de la nature et n'est pas une fin. Il y a de nombreux humains qui traversent

heureusement la vie, sans avoir souffert, nous entendons la douleur physique. La douleur n'existe en nous qu'à l'état virtuel, elle existe en puissance; nous n'en souffrons guère tant qu'elle est virtuelle. La douleur n'est donc pas un phénomène physiologique, tel que le tact ou le sens thermique. Leriche ne croit pas comme Fœrster qu'il existe à la périphérie un système réceptif spécial affecté pour recueillir les excitations qui font naître la douleur.

Fœrster avait décrit l'existence au niveau du tégument d'un système de corpuscules, dont la fonction serait de *réceptionner* la douleur. Pour Leriche cette spécialisation n'existe pas : les mêmes corpuscules qui sont organisés à recevoir les excitations tactiles, sont destinés à recevoir les excitations dont la résultante est la douleur.

Ch. Richet écrit, dès 1877, à juste titre, qu'entre une perception sensitive et une perception douloureuse il y a une série de gradations insensibles, en sorte qu'il n'est pas possible de distinguer une perception sensitive forte d'une perception douloureuse faible.

Quand on introduit la main dans l'eau tiède, on perçoit la chaleur. A 30° ou 40° on a une perception sensitive; quelques degrés de plus, on a une perception désagréable, et à 60 degrés l'impression est nettement douloureuse.

Ch. Richet considère la douleur comme étant le résultat d'une excitation très forte d'un nerf. La douleur est un acte cérébral et il faut tenir compte de la part considérable que les centres nerveux y prennent. Un

des caractères les plus importants de la douleur, c'est le retentissement douloureux qui la suit, la prolonge. Cet ébranlement nerveux est le souvenir cruel et vivace de la douleur, pour Ch. Richet.

Et un des mérites de la topoanalgésie est d'agir sur ce retentissement douloureux; cela est vrai au moins au point de vue physiologique. Quand on supprime le souvenir de la douleur, on supprime en quelque sorte la douleur même. Cela a une signification importante, dans l'angine de poitrine, au moins, sinon dans toutes les algies.

Une excitation tactile peut devenir une excitation douloureuse; et d'ailleurs la douleur par excitation externe, a toujours un support tactile; il n'y a guère que la douleur née par modifications anatomo-pathologiques qui fait une exception à la règle, croit le professeur Leriche.

Mais nous verrons plus loin qu'en matière de cardiologie nous retrouvons toujours un phénomène mécanique, à l'origine de la douleur, que cela soit une distension, un spasme, etc.

Quelle est alors la différence? Qu'est-ce qui fait naître un phénomène tactile, et comment expliquer la douleur.

Tout est une question d'intensité d'excitation. Comme le dit d'une manière imagée Leriche « du doigt qui caresse au doigt qui griffe il n'y a qu'une différence d'intensité que n'accusent pas les mots plaisir, douleur.

Un contact léger ne donne jamais une impression douloureuse et un contact brutal n'est jamais indifférent. Pour Richet comme pour Leriche les appareils nerveux de réception périphérique ne sont pas capables de faire de la discrimination entre les sensations qui d'une part donnent les sensations tactiles, d'autre part, la douleur, car tout est tactil à l'origine et la douleur n'est qu'une modalité affective des sensations tactiles, reconnue uniquement par le cerveau.

Førster avait décrit l'existence de nombreux points douloureux, distincts des points thermiques ou de ceux du tact. Dans ses expériences il employait un stylet très pointu avec lequel il faisait des explorations cutanées. Il affirmait qu'avec ce procédé on provoque uniquement des sensations douloureuses, et le tact serait supprimé.

Goldscheider a contesté son interprétation. G. Pierron, dans une conférence au Collège de France sur « les sensibilités cutanées », a critiqué Førster.

Pierron dit qu'en réalité Førster faisait des explorations à la piqûre, malgré la finesse de ses esthésiomètres. On n'analyse guère la douleur, à l'exclusion du tact. Une piqûre légère donne toujours une sensation de tact, supportable, agréable même. Une piqûre forte provoque la douleur; la vérité est que l'intensité de la douleur par piqûre obscurcit l'impression tactile, mais elle existe à l'origine.

En cas de section nerveuse on constate avant la réparation l'apparition de la sensibilité douloureuse,

le tact faisant encore défaut. C'est que toutes les sensibilités ne peuvent pas reparaître en même temps.

Tout est question de réparation nerveuse, et l'on sait que le premier stade est l'union des extrémités des fibres nerveuses sectionnées en une plasmodie unique.

Les corpuscules de tact demandent un certain temps pour se reconstituer ; voilà pourquoi l'hyperesthésie tactile qu'on appelle, dans ce cas, douleur, précède l'apparition du tact. Et d'ailleurs cette hyperesthésie qui est marquée et diffuse, rétrocede au fur et à mesure que la régénération nerveuse s'accomplit.

C'est ce que l'on observe aussi en cas d'autoplastie, de greffe (pour brûlure, scalp, etc.). Par conséquent la douleur est une traduction psychique produite par une sensation de contact.

Les centres nerveux supérieurs, ont à eux seuls, la faculté de discrimination des excitations qui sont à l'origine de la douleur.

Nous avons parlé jusqu'à présent uniquement de la sensibilité consciente. Mais il existe une sensibilité inconsciente dont le domaine est immense.

Ce sont les réactions de cette sensibilité inconsciente qui régissent notre vie organique, leur variété est infinie.

Si les viscères sont dépourvus de sensibilité tactile, cela ne veut pas dire qu'ils sont dépourvus de toute sensibilité.

Depuis l'observation princeps de Harvery sur le cœur de Mont-Gommery, et les travaux qui ont suivi

on affirme que les viscères sont insensibles. Les expérimentateurs ont pu au cours des laparatomies pratiquées sur les viscères, démontrer que les viscères sont insensibles au toucher, à la piqûre, à l'incision, au thermocautère.

Ces faits sont aujourd'hui admis par tous les chirurgiens.

Il s'agit uniquement de l'insensibilité des parenchymes. Les muqueuses normales ne montrent pas toujours de l'indifférence.

Ainsi Lemaire, de Louvain, dans la monographie sur « le problème de la sensibilité viscérale et l'anesthésie des splachnalgies », fait quelques réserves :

1° La muqueuse du tube digestif est dépourvue de sensibilité tactile depuis l'extrémité supérieure de l'œsophage jusqu'à la filière anale; de même pour la sensibilité thermique.

2° Par contre la muqueuse de l'œsophage présente une certaine sensibilité au froid et à la chaleur.

3° L'œsophage et l'estomac sont insensibles aux solutions d'acide chlorhydrique jusqu'à 20 %, concentration qu'on n'observe pas dans la plus forte hyperchlorhydrie.

4° L'alcool réveille une sensation de chaleur tout le long de la muqueuse digestive. On connaît mal la sensibilité des autres muqueuses. Quant à la sensibilité de l'endocarde, on dit qu'il en est dépourvu.

Les essais d'artériographie, de date récente, ont montré de l'endothélium artériel est extrêmement peu dolorifique.

On est surpris de voir l'indolence absolue des injections intra-veineuses de cyanure de mercure, salicylate de soude, ouabaïne, substances qui sont si douloureuses, sous la peau. On connaît la gravité des escarhes par cyanure de Hg.

Du contact de ces substances si caustiques avec l'endothelium, il ne résulte aucune douleur.

La sensibilité cardiaque est peu connue. On n'a presque rien écrit à ce sujet.

Il est difficile d'expérimenter sur l'animal. Il faut l'anesthésier et l'on supprime alors ses réactions.

On trouve, à l'origine de cette question l'observation de Harvey datant de 628, dans : « De Generatione animâlicum. »

Nous l'avons trouvée citée dans F.-A. Longet : *Traité de Physiologie*, Paris, 1873, chez Baillière.

Le fils d'un des seigneurs de la cour du roi d'Angleterre, Charles I^{er}, le vicomte de Montgomery, reçut une large blessure pénétrante de la poitrine; après la cicatrisation des bords de la plaie, il resta une ouverture assez considérable pour qu'on fut obligé d'y appliquer une plaque métallique, en manière de cuirasse. Du fond de cette cuirasse, on voyait le cœur à nu.

C'est dans ces conditions qu'Harvey put en étudiant les diverses particularités des mouvements du cœur, reconnaître l'insensibilité absolue de cet organe aux attouchements.

Chez les animaux, notamment les grands mammifères, tous les expérimentateurs ont pu facilement

constater les mêmes faits, après la trépanation du sternum.

Toutefois dans quelques cas pathologiques le cœur peut devenir le siège de vives douleurs, comme celles qui s'observent pour bien d'autres viscères de la vie organique, insensible aussi, à l'état normal. Ces douleurs prouvent l'existence de nerfs cardiaques centripètes, qui jouent d'ailleurs on le sait depuis Cyon et Ludwig, un rôle important sur la circulation.

En résumé, on peut dire qu'à l'heure actuelle il n'existe que quelques expériences sur le myocarde, mais il n'y a pas grand chose sur la sensibilité de l'organe.

Autant les études sur l'influence de l'innervation cardiaque, sur les phénomènes objectifs : pouls, rythme, tension sont nombreuses, et les acquisitions faites de valeur, autant les expériences sur la sensibilité cardiaque sont rarissimes. Cela est dû en grande partie aux difficultés que nous devons surmonter pour mettre à nu le cœur de l'animal, et surtout à l'anesthésie.

Celle-ci supprime les réactions subjectives pour ainsi dire et dès lors on ne peut plus interpréter les phénomènes.

Le cœur est donc insensible au toucher, à la piqure, au pincement, à la brûlure.

Mais le myocarde est doué comme tous les organes d'une sensibilité, qui tout en n'étant pas cérébrale, n'en existe pas moins.

C'est une sensibilité organique, végétative, d'ordre

médullaire et sympathique. Elle est intense et disparaît la dernière dans l'anesthésie générale, après la disparition de la sensibilité consciente. Tous les chirurgiens connaissent aujourd'hui cette sensibilité abdominale, contre laquelle ils ont à lutter, au moment où les viscères tendent à sortir de la cavité, provoqués par les manœuvres inhérentes à l'intervention.

L'excitation des nerfs péritonéaux produit des modifications d'ordre respiratoire des poussées abdominales.

L'étude anatomique et physiologique des nerfs anatomique péritonéaux, est à l'état larvé, n'existe presque pas, comme le remarque Leriche, dans un article publié dans la « Presse Médicale » du 3 janvier 1931. Les physiologues ont trop longtemps été conduits par une doctrine physique, dans l'étude des phénomènes vivants; c'est pourquoi ils ont plutôt étudié les phénomènes objectifs.

En biologie et par conséquent en médecine *aussi* il ne faut pas oublier que l'être vivant est sensible; la sensibilité est un moteur qui fait marcher la vie organique, vie qui doit être normale, pour que notre vie psychique et intellectuelle soit possible.

La sensibilité cardiaque a de caractéristique sa nature élective, c'est-à-dire des excitants spéciaux. Ces excitants constituent les excitations adéquates que nous décrirons plus loin.

Le myocarde est un muscle de constitution spéciale, dont le mouvement perpétuel est dû à des centres

spéciaux qui engendrent le stimulus nerveux, nécessaire à son rôle.

Les agressions microbiennes, toxiques ou les modifications du milieu intérieur rompent le tonus et le rythme cardiaque. La fibre cardiaque très sensible répond à des attaques imprévues et traduit bientôt sa déficience.

La sensibilité cardiaque est inconsciente, réfléchie ou directe.

La première se traduit par les réflexes sensitivo-moteurs; ce sont des réactions interviscérales, d'organe à organe, purement végétatives. Il se produit sans doute des modifications de faible amplitude, à chaque instant, dues aux réflexes sensitivo-moteurs. Ces phénomènes sont absolument végétatifs et inconscients, par conséquent. Dans la deuxième modalité de la sensibilité cardiaque, le cœur réagit; il y a des réflexes viscéro-sensitifs et des réflexes viscéro-moteurs.

Les changements qui se passent au niveau du cœur à l'état pathologique, retentissent sur la moelle qui répond par des ordres moteurs; l'ébranlement peut être si intense qu'il secoue même les centres supérieurs. Ainsi la sensibilité réfléchie illumine la conscience et comporte des ordres moteurs, par exemple: la contraction musculaire. Quant à la projection de la réaction sensible consciente, nous verrons plus loin quand nous parlerons de la métamerie et du dermatome cardiaque, qu'elle suit certaines lois fixées par l'évolution embryonnaire.

En matière de dermatome cardiaque il survient quant aux zones de réflexion de la douleur la particularité suivante : la métamerie des membres supérieurs.

Nous verrons au moment où nous parlerons du dermatome cardiaque, qu'au niveau des membres la métamerie est bouleversée ; en effet au cours de leur développement, les membres supérieurs comme les membres inférieurs d'ailleurs, attirent avec eux, entraînent les constituants métamériques.

Enfin reste le troisième mode de sensibilité cardiaque : la sensibilité directe. Ce sont toutes ces sensations dont la perception par le malade est plus ou moins consciente. Cette sensibilité traduit les relations entre ces sensations profondes qui sont en rapport avec les troubles profonds et la conscience.

Les angineux ont souvent la perception nette de la douleur écrasante rétro-sternale. De même l'interprétation des malades présentant une arythmie extrasystolique, localisant précisément le trouble dans le myocarde, est en rapport avec cette sensibilité directe.

Les coenesthésies cardiaques reflètent aussi cette sensibilité ; ce sont des sensations mal définies ou localisées, d'intensité ou d'ampleur moyenne ou faible, existant néanmoins, qui inquiètent le malade. Au début l'inquiétude est vague, mais à la longue elle peut donner naissance à un état de mal psychique véritable. Les malades sont souvent des sujets instables, nerveux. Et ces coenesthésies cardiaques exal-

tent l'état pathologique qui souvent n'est pas grave ; le malade est condamné à vivre dans un véritable cercle vicieux.

En résumé la sensibilité cardiaque est extrêmement variée; si l'on tient compte de la position et l'on considère le cœur comme étant l'organe central propulseur du milieu intérieur, qu'on lui attribue le rôle primordial qu'il a en effet dans la vie organique, on voit combien complexe est l'interprétation de la sensibilité cardiaque.

Nous décrirons en quatre chapitres successivement le diagnostic différentiel des algies précordiales :

- 1° les algies précordiales extracardiaques;
- 2° les algies précordiales en rapport avec une cardiopathie organique; à la fin de ce chapitre nous décrirons l'angine de poitrine;
- 3° les algies en rapport avec un trouble du rythme cardiaque : extrasystolie, tachycardie paroxystique ;
- 4° algies d'origine nerveuse pure :
 - a) algies des vagotoniques;
 - b) algies des sympathycotoniques;
 - c) algies des neurotoniques.

Nous terminerons ce chapitre par la cellulite; nous montrerons à cette occasion la part glandulaire, endocrinienne de certaines glandes endocrines dans les algies.

Algies précordiales extracardiaques. — Ces algies n'ont souvent de cardiaque que leur siège précordial; ce sont des manifestations d'ordre sensitif, préoccu-

pant les malades au point de les obséder parfois. De siège, variable, elles sont souvent localisées à l'hémi-thorax gauche; en effet souvent ces algies n'ont pas toujours un siège précordial, quoique les malades les attribuent au cœur la plupart du temps.

Ce sont ces algies qui méritent le nom d'algies cardio-thoraciques, comme les a intitulé Laubry dans son livre sur la Séméiologie fonctionnelle cardio-vasculaire. Le nom d'algies cardio-thoraciques a l'avantage d'être plus générique, car il comprend aussi bien les algies précordiales que les algies thoraciques.

Parfois une algie cardiaque n'est pas forcément précordiale; tel est le point auriculaire de la sténose mitrale.

Algies localisées. — Le siège le plus fréquent est la région apexienne, là où bat la pointe du cœur. Assez souvent l'algie quitte le mamelon pour siéger en dehors de la pointe, dans un espace intercostal. Elle est alors franchement thoracique. Enfin elle peut siéger plus bas que l'aire cardiaque, dans la septième, huitième et neuvième espace intercostal.

D'autrefois son siège est au foyer de la tricuspide ou bien elle est sous-claviculaire à quelque distance de la clavicule.

Elle peut être rétrosternale, siégeant derrière le manubrin sternal ou même très bas derrière l'appendice xyphoïde.

Enfin, nous parlerons aussi de l'algie auriculaire, celle-ci étant thoracique-postérieure en rapport avec

la distension de l'oreillette gauche dans le rétrécissement mitral.

Algies diffuses. — Dans ce cas-là, le malade n'indique pas l'endroit précis qui est douloureux; c'est toute une surface, une région qui est douloureuse; parfois tout un hémithorax est la zone algique; dans d'autres cas, la douleur revêt une disposition en bande horizontale ou verticale.

Les algies diffuses sont caractérisées par une plus grande intensité, parfois elles sont transfixiantes.

Les algies irradient assez fréquemment.

Souvent les algies diffuses ont des irradiations trompeuses, le long du plexus cervical ou brachial. La douleur descend parfois le long du côté interne du bras jusqu'aux petits doigts; en cas d'algie intense, on est tenté de faire le diagnostic d'angor pectoris.

Parfois au contraire les irradiations sont peu importantes, ni individualisées, discrètes. Laubry a même décrit une angine de poitrine purement algique où l'élément constructif fait défaut. Une irradiation à l'épaule, vers le cou, vers la nuque, si elle est rebelle, peut, à un moment, ne plus être rapportée au cœur. On croit à une affection articulaire, on pense à une arthrite de l'épaule par exemple. Il nous a été donné de voir à la consultation une malade accusant une douleur à type angineux, présentant une arthrite scapulaire. Il faut examiner avec patience les zones algiques; les explorer et tâcher de rechercher la douleur à la pression manuelle; enfin rechercher l'existence d'une hyperesthésie cutanée.

Parfois on trouve une zone algique maxima et tout autour la douleur va en décroissant. Nous verrons qu'on a décrit une dermatom cardiaque d'élection.

Ces algies localisées ou diffuses, irradiant ou non, sont d'intensité variable et interprétées différemment.

Les malades les traduisent par des expressions différentes : pincements, piqure en pointe d'aiguille, brûlure, torsion, élancement. Parfois la douleur est sourde, continue.

Les algies apexiennes ont souvent un caractère aigu, tandis qu'une algie, comme celle de l'oreillette, dans la sténose mitrale, est sourde continue.

Elles surviennent sans horaire fixe, ni cause apparente, au repos comme à l'effort. La fatigue est pourtant une cause d'exacerbation.

Les coenesthopaties cardiaques sont souvent en rapport avec des sensations plus profondes. Elles sont des algies diffuses où l'élément coenesthopatie prédomine.

Certains malades perçoivent le courant sanguin ou des oscillations, d'autres ont une sensation de vide à la place du cœur; enfin il y en a beaucoup qui sont gênés par les palpitations. Henri Lévy a même décrit un délire de zoopathie interne; c'était une malade qui se plaignait d'avoir le cœur rongé par les rats; elle présentait une sténose mitrale peu décompensée; quelque temps plus tard elle accusait le même trouble fonctionnel au niveau des reins. Elle fit en effet bientôt après un infarctus du rein avec hématurie.

Quand ces algies se prolongent et deviennent chroniques, les malades vivent dans une atmosphère d'inquiétude perpétuelle. Les douleurs sont continues, supportables, mais pénibles.

C'est ce que l'on a appelé l'état de mal cardio-thoracique.

O a même observé des troubles mentaux allant jusqu'à l'obsession, chez les sujets nerveux.

Il est peut-être intéressant de remarquer que les algies s'atténuent au fur et à mesure, dans les cas de cardiopathie organique, que l'insuffisance cardiaque s'installe.

Les algies s'accompagnent parfois d'une légère dyspnée, d'une respiration arythmique avec apnée, au moment d'une exacerbation de l'algie. Ces troubles respiratoires ne sont nullement en rapport avec une défaillance cardiaque, mais sont dus à la gêne d'expansion de la cage thoracique.

Quant à l'évolution des algies cardio-thoraciques, il n'y a rien de plus variable.

Apparaissant sans cause déterminée et caractérisées souvent par une discordance entre la cause apparente et l'intensité de l'algie. L'émotivité du malade, son psychisme facilement ébranlé, exagère le plus souvent la maladie.

Ces sujets sont comme les résonateurs qui amplifient les sons; ce sont des hypersensibles. Il n'est pas rare qu'ils soient déséquilibrés au point de vue nerveux, que chez eux prédomine fonctionnellement un système sur un autre.

Nous parlerons des vagotoniques présentant des algies non seulement précordiales, mais multiples.

C'est le système nerveux de ces sujets, plus impressionnable qu'il devrait l'être, qui en est responsable.

Chez cette catégorie de malades, on voit qu'ils souffrent de plus en plus; c'est qu'il se produit chez eux le phénomène de l'abaissement du seuil de la sensibilité ou plutôt de l'excitabilité.

Il faut avoir en vue ce facteur, constitution nerveuse individuelle; on comprendra de cette manière pourquoi ces algies se présentent avec une telle variation de formes. On voit des plus simples aux algies les plus rebelles, jusqu'à toucher le vrai angor. On peut presque dire qu'il n'y a de cloison étanche entre une algie vive, revêtant le masque de l'angor et une crise d'angor vraie, tant la description subjective se ressemble parfois.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel est assez mal aisé à faire car ces algies sont polymorphes et nombreuses sont les algies n'étant pas d'origine cardiaque. C'est ainsi qu'il faudra examiner minutieusement le squelette, la cage thoracique. On contrôlera s'il n'y a pas eu une *fracture de côte*, mal consolidée, englobant un filet nerveux, causant la névralgie tardive, complication qui peut se voir; une *extotose* pourrait comme un cal exubérant produire une algie. Une *tumeur* qui pro-

duirait par compression des phénomènes névralgiques; un ganglion enflammé.

Puis nous chercherons dans le passé du malade une *ancienne pleurésie antérieure*, qui par le mécanisme d'une adhérence produirait un point de côté simulant une algie que le malade rapporterait, à tort, au cœur. Il faudra se baser sur l'auscultation, la percussion, les signes généraux, pour éliminer une pleurésie, une pleurite. Les poumons et les plèvres sont moins responsables des algies précordiales. Pourtant on a vu des malades venir consulter pour algies précordiales avec hyperesthésie. En réalité, ils présentaient des *collections liquidiennes gauches*. Elles agissaient peut-être par répercussion sur le diaphragme, qui peut être causes de certaines névralgies, à lui seul; d'autant plus quand une autre cause se surajoute.

Mais les difficultés commencent dès que l'on pense aux *névralgies intercostales*. La névralgie la plus fréquente, occupant au point de vue de la fréquence, au moins la première place, est la *névralgie intercostale*. Le diagnostic est parfois difficile, quand la névralgie affecte le siège et les irradiations des algies qui nous préoccupent; et il est d'autant plus insurmontable que les algies cardiaques véritables empruntent souvent les mêmes voies nerveuses périphériques pour se projeter sur la paroi thoracique.

Il faudrait, ce qui est assez subtile, discriminer la douleur organique de la douleur nerveuse protopathique. Pourtant l'affection a quelques signes qui la caractérisent. La douleur est sourde, subaigue, dura-

ble, avec des élancements constituant les paroxysmes douloureux.

Elle est exacerbée par l'ampliation thoracique et par les causes qui font contracter le diaphragme et les intercostaux : la toux, l'éternuement.

Puis nous explorerons par la palpation les points douloureux. Il existe trois points principaux : le point antérieur tout près du sternum, le point latéral et le point postérieur, tout près de l'apophyse épineuse correspondante.

La topographie de ces points douloureux est donc autre que celle de nos algies précordiales.

Un autre diagnostic fréquent à éliminer est le *zona*.

C'est une polyomyélite postérieure connue dans le public sous le nom de : feu de Saint-Antoine.

La dénomination est suggestive, car les douleurs sont un des symptômes importants de la maladie.

Parfois elles constituent le seul symptôme de la maladie : c'est le *zona fruste* (Sicard), les autres signes faisant défaut. Les douleurs du *zona* sont intercostales, de l'hémirégion. Elles traduisent l'atteinte des cordons postérieurs et sont plus étendues en placards, plus vives et tenaces que les algies précordiales.

Parfois ce sont des vraies brûlures qu'accuse le malade, brûlures instables, de topographie peu fixe, irradiant vers la racine des membres. C'est cette douleur vive, brûlante, qu'on a appelé *causalgie*. La causalgie est aggravée par les émotions, exacerbée par les bruits violents; elle retentit rapidement sur le moral du malade.

Leur affectivité est atteinte, ils deviennent inquiets, tristes, anxieux.

Tous ces caractères de la douleur causalgique traduisent l'atteinte du sympathique. On croit d'ailleurs que si la lésion est au début périphérique, elle gagne rapidement par un neurotropisme caractéristique du virus zonateux, la moelle.

Puis le virus touche le sympathique; il y aurait un véritable carrefour que suivrait le virus du zona.

La causalgie est attribuée au sympathique et l'on sait qu'il est admis aujourd'hui avec F. Frank et plus récemment avec Mandel et Laewen, que le sympathique contient des fibres centripètes; elles conduiraient même des impressions d'une singulière acuité et joueraient un rôle primordial dans les viscéralgies.

C'est ce qui explique l'acuité de la causalgie.

Enfin, avant d'en finir avec le zona, il faut noter rapidement quelques notes sur les *algies post-zonateuses*. Ce sont des séquelles douloureuses, faisant souffrir terriblement. Les malades deviennent des somnambules et ont même tenté de se suicider; aujourd'hui on peut espérer les améliorer par les rayons X ou les rayons infra-rouges. Nous arrivons ainsi aux affections diaphragmatiques.

C'est d'abord la *névralgie phrénique* qu'il faudra éliminer. On recherchera les points douloureux scallènes et apophysaires; les points intercostaux antérieurs, à quelque distance du bord sternal gauche; phragme, allant de la 7^e à la 10^e côte.

Les efforts, la toux, la déglutition, le rire réveillent

les douleurs. Enfin un mot sur la *pleurésie diaphragmatique* qui pourrait causer une algie; il faudra rechercher les signes de cette collection liquidienne qui peut, de même qu'une pleurésie médiastinale antérieure, donner naissance aux algies.

Nous rappellerons la *phrénocardie* de Max Herz.

C'est l'association cardio-phrénique, une sorte de névrose survenant chez les sujets à système nerveux instable et présentant en même temps une affection génitale ou gastrique.

Le syndrome serait plus fréquent chez les femmes. Il y aurait des éléments diaphragmatiques sur lesquels viennent se greffer les éléments de l'affection coexistante.

Ceci surviendrait sur un fond nerveux, émotif et d'hypermotilité.

Il faut dire que le syndrome est difficile à isoler, en clinique.

Autres algies précordiales extra-cardiaques.

a) *Algies d'origine digestive*. — De nombreux gastriques ou entéritiques souffrent de leur cœur.

Les affections gastro-intestinales peuvent gêner le cœur et être cause d'algies précordiales. On sait que l'aérocholie et notamment l'aérogastrie peut engendrer des douleurs précordiales.

Lian a décrit les douleurs sous-mammaires gauches du constipé, souvent accompagnées de lipothymies et de syncopes.

Le mécanisme de ces algies serait la distension organique qui agit par compression.

Nous citerons l'observation d'une de nos malades qui vint consulter pour algies sous-mammaires. C'était une aérophagique et le traitement de l'aérophage amène une sédation de ses douleurs précordiales. On a même décrit un angor d'origine digestive.

b) *Algies d'origine génito-urinaire.* — On voit des algies précordiales dans de nombreuses affections génitales.

Les affections inflammatoires, notamment subaiguës ou chroniques même, des annexes, les déviations utérines, l'utérus prolabé, etc., peuvent retentir à distance. Ces histoires cliniques illustrent une fois de plus ce que nous avons dit sur les réactions inter-viscérales; elles témoignent la solidarité nerveuse qui existe entre les viscères.

Et d'autre part ces faits doivent nous faire comprendre le rôle de la constitution nerveuse individuelle; car pour qu'il y ait des manifestations algiques à distance quand l'affection est localisée ailleurs, il faut que le vago-sympathique soit hyperexcitable.

De même les affections rénales : les ptoses rénales notamment peuvent être la source des algies.

Nous pourrions en dire autant des affections hépatiques. Le carrefour hépato-biliaire est parfois en cause; les affections douloureuses de la vésicule et la périhépatite peut être cause d'algies précordiales.

Chez les femmes, nous verrons ces algies s'exacerber aux moments des grandes époques de la vie génitale : puberté, ménopause et grossesse.

Enfin les anémiques et les convalescents sont un terrain fertile pour l'apparition des algies.

On en a décrit des algies mammelonnaires gauches.

Il faut considérer à la fois leur résistance affaiblie par une dénutrition générale, et du myocène par conséquent aussi, et leur impressionnabilité, pour comprendre pourquoi ces sujets présentent souvent ces algies.

ALGIES PRECORDIALES EN RAPPORT AVEC UNE CARDIOPATHIE ORGANIQUE

Nous allons passer maintenant en revue les affections organiques du cœur dans la symptomatologie desquelles on trouve des algies précordiales.

Endocardites. — Les cardialgies sont très fréquentes au cours des endocardites. Nous allons étudier tout d'abord les *endocardites rhumatismales*. Maintes fois nous avons eu l'occasion dans le service de M. le professeur Vaquez de voir apparaître des algies précordiales au cours de l'évolution des crises de rhumatisme articulaire aigu.

Les algies siégeaient à la pointe du cœur et avaient un caractère aigu, accompagnant les douleurs arthralgiques.

Dans une des observations princeps de rhumatisme articulaire aigu, datant de 1835, Bouillaud, « le père de l'endocardite » rhumatismale, parle « des algies précordiales ». De même Henoeh, dans une de ses premières observations, note après l'apparition des douleurs articulaires, « des crises de douleurs vives dans la région du cœur », tandis que l'affection articulaire des pieds rétrocédait sans passer à d'autres articu-

lations ». Les douleurs empêchaient le sommeil; la percussion et la pression sur la région précordiale étaient très sensibles.

M. Pichon cite dans sa thèse sur le « Rhumatisme cardiaque évolutif » des observations de rhumatisme cardiaque évolutif s'accompagnant d'algies précordiales.

Il résume une observation de MM. Babonneix et Peignaux où les douleurs précordiales accompagnaient la dyspnée, au début d'une première crise rhumastimale aigue ayant déterminé une maladie mitrale.

Dans la plupart des observations personnelles, M. Pichon note l'existence des cardialgies.

Dans une observation le malade accusait des « extrasystoles nombreuses perçues sous forme d'une sensation angoissante de « faux pas cardiaque ». Ce malade avait de fréquents accès extrasystoliques, nous verrons plus loin que les extrasystoles peuvent donner des algies précordiales, quand elles sont violentes ou qu'elles surviennent en salves fréquentes. Ce même malade avait présenté au cours de la maladie : « des accès douloureux précordiaux avec sentiment d'angoisse.

Il fit à l'occasion d'une vive émotion causée par une grande peine un accès douloureux précordial avec dyspnée et sensation vertigineuse. Il présente encore, à un moment de l'évolution, pendant que les arthralgies disparaissaient, quelques rares accès de douleur précordiale angoreuse; un jour, un de ces accès prit

l'allure d'une violente douleur en coup de poignard, particulièrement angoissante, avec, la nuit, de l'orthopnée. Plus tard le même malade refait une crise articulaire qui s'accompagna de douleurs dans le dos, cette fois-ci. Ce fut une douleur interscapulo-vertébrale qui s'accompagna bientôt d'un accès douloureux précordial. Cette crise fut plus tard suivie d'une autre crise, malgré le traitement salicylé et strophantique.

La douleur juxta-vertébrale gauche était persistante, très vive.

Deux ou trois mois plus tard nous revoyons encore la cardialgie prédominant toujours au niveau de l'oreillette gauche, accompagner la nouvelle poussée articulaire, la dyspnée et la fièvre.

Un autre malade fait une lésion d'insuffisance aortique à la suite de la maladie de Bouillaud. Il eut 10 crises en 7 ans. La dernière fut très sévère et dura quatre mois. L'enfant ne pouvait pas courir et s'es-soufflait rapidement; en même temps il a des *accès douloureux aux genoux* : « Quelque chose lui montait de l'épigastre, derrière le sternum ». Une nuit le petit malade hospitalisé à Cochin, dans le service du prof. Widal, fit un « accès angoreux du même type que l'accès précédent; l'interne de garde lui trouva aux deux bases pulmonaires des râles fins; c'était un accès du type intermédiaire à l'angine de poitrine et l'œdème aigu du poumon, que réalise si souvent l'insuffisance ventriculaire gauche.

Un mois après avoir quitté le service, le malade y

révient pour « crises angoreuses nocturnes et de la fièvre ».

Dans une troisième observation nous trouvons « des douleurs précordiales très violentes en L majuscule, le long du bord sternal et les insertions costales de l'hémi-diaphragme gauche. Le malade faisait de la *péricardite rhumatismale aiguë* vraisemblablement sèche. Un autre malade ayant eu la chorée, dans l'enfance, qui aurait touché sa mitrale, fait, à l'âge de 45 ans, une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Il ressent des douleurs précordiales, s'exagérant avec les inspirations profondes et l'immobilisant presque, tant elles s'exagéraient au moindre effort. A la palpation on trouvait un point phrénique à la palpation du deuxième espace intercostal gauche.

Enfin, dans une autre observation, nous voyons des *algies précordiales violentes*, accompagnant le frottement péricardique, pathognomonique d'une *péricardite rhumatismale évolutive*.

En résumé, on peut dire que les algies précordiales se voient souvent dans le rhumatisme articulaire aigu, que l'atteinte soit première ou que le rhumatisme soit récidivant. Mais dans le rhumatisme cardiaque évolutif les algies sont presque constantes; accompagnant la dyspnée et la fièvre, les douleurs signalent les poussées évolutives de la maladie de Bouillaud.

Huchard avait nié l'existence des algies dans les endocardites.

M. le prof. Vaquéz écrit dans son « *Traité des maladies du cœur* » : le plus souvent il n'existe aucun

signe subjectif; les palpitations, *l'angoisse précordiale*, notées dans certains cas, sont exceptionnelles ou imputables à une autre cause, la péricardite par exemple, de même que la douleur à la pression de la région précordiale, à laquelle Peter attachait une grande importance.

L'existence des algies précordiales paraît devoir être admise au moins dans les formes de rhumatisme cardiaque évolutif; nous avons eu l'occasion, pendant notre année d'externat dans le service de M. le prof. Vaquez, de voir des algies précordiales chez les malades faisant de l'endocardite rhumatismale.

Nous citerons l'observation d'un malade qui présentait une *insuffisance mitrale rhumatismale* qui avait été améliorée par le salicylate de soude intra-veineux et per os; il accusait néanmoins assez longtemps après la disparition des douleurs articulaires et de la fièvre (c'était d'ailleurs une forme subaigue), des « points » douloureux au cœur.

Il fut nettement soulagé après plusieurs injections « loco dolenti » de camphro-salyl.

L'endocarde est-il dépourvu de toute sensibilité? Nous n'en savons pas beaucoup à ce point de vue.

Mais nous affirmons avoir vu des endocardites rhumatismales pures, tant que l'appréciation clinique est certaine, s'accompagner d'algies précordiales.

Myocardites. — La douleur de la myocardite a un caractère distinct; c'est souvent une crampe, une torsion; si elle est moins intense, moins bien caractéri-

sée, elle s'accompagne souvent d'une sensation de plénitude, de cœur gros.

Cette douleur n'est pas exagérée par le mouvement ou par l'effort, ni par l'expiration. M. le prof. Vaquez écrit à propos de la myocardite rhumatismale : « Les troubles subjectifs peuvent faire également défaut ou consister dans une *sensation de plénitude de la région précordiale et des douleurs épigastriques, violentes, à forme d'angine de poitrine* ». Herringam et Berriner ont rapporté des faits de ce genre.

Ces sortes d'accidents se terminent parfois brusquement par la mort subite, ou bien ils sont suivis d'insuffisance cardiaque à marche rapide avec petitesse du pouls, congestion du foie, oligurie, œdèmes des jambes, etc...

Dans les cas où l'affection revêt une forme moins sévère, les symptômes subjectifs sont constitués par de la *douleur précordiale, de l'anxiété*.

Dans un cas de Gallavardin cité par M. le prof. Vaquez, la myocardite s'annonçait par une dyspnée intense avec angoisse précordiale et par des *douleurs extrêmement violentes*, avec pâleur de la face.

Péricardites. — La douleur de la péricardite est connue depuis longtemps. Louis l'avait décrit dans la moitié des cas de péricardite sèche qu'il avait observés. Pour Sibson, elle est plus fréquente : sept sur vingt péricardites la comporteraient.

M. le prof. Vaquez la décrit comme s'exagérant par les mouvements respiratoires et la toux, et l'oppose à

la gêne précordiale diffuse qui se montre à la période d'épanchements des péricardites aiguës, et qui est beaucoup moins constante.

Pichon ne rapporte que des cas de péricardite sèche; la douleur est plus rare dans les péricardites à épanchement.

La douleur péricarditique est souvent très aiguë. Elle occupe une grande surface de l'aire précordiale ou affecte, comme l'écrit Pichon, la forme d'un L majuscule. Il existe alors une bande douloureuse horizontale sous-cardiaque, répondant probablement aux insertions de l'hémidiaphragme gauche. Elle est exagérée par la palpation et la pression de la région, par les mouvements et surtout par l'inspiration profonde.

M. Vaquez décrit comme un bon signe de distension auriculaire, dans la sténose mitrale, *la douleur auriculaire*.

Cette algie à topographie interscapulo-vertébrale gauche fut décrite par lui dès 1903.

C'est une douleur qui apparaît parfois à l'occasion d'un effort, même modéré; c'est « un point » dans le dos, disent les malades. Cette algie a été dénommée : *point de côté auriculaire*.

La douleur persiste au repos sous la forme d'une douleur sourde et continue, telle que nous l'avons vue chez une de nos malades.

La percussion de l'aire auriculaire, dans le dos de ces malades, est douloureuse. Comme le dit notre maître : « Le malade esquissait un mouvement de

retrait du corps quand on abordait les limites de l'oreillette ».

Elle ne serait pas en rapport avec le degré d'hyper-trophie de l'oreillette. Si chez certains sujets le point de côté auriculaire peut manquer, chez d'autres, l'algie peut être exaspérante. Notre malade ne pouvait dormir la nuit.

Pour M. le prof. Vaquez, cette douleur serait due à la distension de l'oreillette et à l'effort qu'elle fournit pour adapter son travail, à la gêne croissante de la circulation. Ce qui la prouve ce serait sa disparition à la suite d'un traitement digitalique ou spontanément quand l'insuffisance cardiaque se confirme; l'oreillette dilatée n'étant plus capable de réaction douloureuse.

Jusqu'à la grande insuffisance avec oreillette dilatée, le traitement tonicardiaque peut ne pas toujours améliorer cette algie auriculaire; chez notre malade, qui eut une série de traitements digitaliques, elle persistait toujours.

C'est chez cette malade que nous eûmes un succès net par la topoanalgésie; plusieurs injections de camphro-salyl eurent raison de sa douleur et lui rendirent le calme.

Nous rapporterons plus loin l'observation en détail.

On ne peut pas expliquer mieux la nature de cette douleur que par la distension auriculaire, comme l'a fait notre maître, M. le prof. Vaquez. Nous verrons d'ailleurs, à propos des théories de la douleur, que la

distension est un des facteurs les plus importants de la douleur.

Nous rappelons les algies précordiales inconstantes et fugaces qui peuvent exister au cours des *endocardites aiguës ou subaiguës non rhumatismales*.

On peut voir des algies, au cours de l'*endocardite infectieuse maligne*, dans sa forme aiguë surtout.

Quand la participation péricardique existe, les phénomènes douloureux sont violents. Il y a douleur phrénique et dyspnée angoissante.

Dans la fièvre typhoïde c'est l'état général qui domine; dans la fièvre pyohémique, ce sont les embolies.

Une des façons de mourir du malade, c'est l'*endocardite maligne aiguë*; c'est alors qu'apparaissent ces douleurs précordiales à caractère angineux.

Il n'y a pas, ou très rarement alors, des algies, dans les endocardites subaiguës des cardiaques de Vaquez et Lutembacher.

Dans l'*endocardite subaiguë prolongée*, type Ossler, on trouve plutôt une sensibilité de la région précordiale surtout rétrosternale que de vraies algies.

L'*endocardite blennorrhagique* est parfois une forme maligne ulcéro-végétante. Elle revêt alors la forme typhoïde ou pyoliémique avec frisson, élévation thermique, céphalée, dyspnée et angoisse précordiale.

Enfin des angoisses ou algies fugaces peuvent apparaître au cours des endocardites des fièvres éruptives.

Nous rappelons la douleur déchirante de l'endocar-

dite traumatique. Les myocardites infectieuses non rhumatismales ne comportent pas d'algies; au contraire, dans la myocardite chronique, on compte parmi les signes fonctionnels des angoisses précordiales. On sait que des accidents angineux peuvent se voir au cours de la myocardite chronique parmi les autres complications, annonçant la défaillance du myocarde.

L'Hypertension. — L'hypertension artérielle n'est pas exempte d'algies au cours de son évolution. Le ventricule gauche s'oppose à la résistance périphérique en s'hypertrophiant. Cette réaction du myocarde si lente soit-elle, n'est pas toujours silencieuse. C'est ainsi que les hypertendus accusent parfois des douleurs précordiales, à siège sous-claviculaire plus fréquent.

Laubry cite le cas d'une malade, une femme âgée de 32 ans, qui venait consulter pour une douleur persistante de la région sous-claviculaire gauche; cette douleur s'établissait sur une surface de trois travers de doigt, localisée, sans irradiations dans le bras, mais avec des exacerbations en rapport avec les émotions plus qu'avec l'effort.

A l'examen, on constatait une hyperesthésie depuis le mamelon jusqu'à la clavicule.

C'était une hypertendue dont le chiffre de tension maxima s'élevait à 23.

Parmi les accidents cardio-aortiques de l'hypertension, il faut noter les accès paroxystiques douloureux

à caractère angineux. Ces accidents se voient aussi dans les aortites hypertensives. Pal a montré que les crises douloureuses coïncident avec une élévation subite de la pression artérielle, assez fréquemment. Ces crises peuvent être suivies d'accidents œdémateux, œdème aigu ou subaigu du poumon avec expectoration sanglante.

Aortites. — Dans le syndrome fonctionnel des aortites, qu'elles soient de la crosse, de l'aorte thoracique ou abdominale, la douleur est un des symptômes essentiels du syndrome aortique.

Elle revêt parfois le type de la douleur angineuse, présentant même des irradiations. Les crises douloureuses d'aortite surviennent au repos et à l'effort.

Parfois l'algie est continue; ou bien elle est une douleur à type névralgique, exprimant la souffrance aortique; la douleur névralgique se voit dans les cas d'aortite avec péricardite.

Dans l'aortite thoracique descendante ou aortite postérieure, la douleur a un siège dorsal, comme le note M. Clerc dans son « Précis sur les maladies du cœur et des vaisseaux ».

Elle est localisée au niveau de l'espace scapulo-vertébral; irradie le long des espaces intercostaux, à type de névralgie intercostale ou au niveau de l'hémirégion.

Les irradiations se font fréquemment à gauche et comme elles, peuvent revêtir le type angineux; c'est un vrai angor dorsalis.

Enfin, dans l'aortite abdominale, la douleur peut être confondue avec celle de toute autre affection abdominale.

Parfois elle s'accompagne d'hyperesthésie cutanée rappelant le syndrome solaire. Dans l'aortite aiguë ou subaiguë, la douleur prend souvent les caractères de la douleur d'angine de poitrine. Elle s'étale en barre ou en étai; quand elle en diffère, elle persiste après les paroxysmes douloureux, sous la forme d'une sensation pénible, continue. Cette persistance de la douleur est caractéristique des aortites.

L'évolution est souvent marquée par un accident aigu de défaillance cardiaque, ventriculaire gauche. Elle peut être précédée par l'installation d'un état de mal angineux.

Notons en passant qu'avec le caractère nettement évolutif, et la grande influence du traitement, le syndrome douloureux qui peut atteindre une acuité caractéristique, caractérise l'évolution de l'aortite syphilitique subaiguë.

Et, ce qui peut paraître paradoxal, le traitement a plus de prise dans les formes aiguës rapides, agissant surtout sur la péricardite que sur les lésions de l'intima aortique.

Dans l'aortite chronique par athérome ou sclérose artérielle, le syndrome fonctionnel existe, mais n'est pas constant. La douleur est tantôt sourde en barre derrière le sternum, tantôt paroxystique, survenant après un effort, elle revêt exactement les caractères

de l'angine de poitrine. La mort subite peut se voir, étant souvent due à une coronarité surajoutée.

Dans d'autres cas, le malade accuse une précordialgie constante, avec sensation pénible de gêne thoracique; cette douleur reste localisée ou peut présenter quelques irradiations.

Il faut connaître aussi les caractères douloureux que revêt la dyspnée aortique. Les aortites les plus douloureuses sont celles où les lésions ont une topographie sus-sygmœidiennes.

Notons enfin que parmi les accidents qu'on voit au cours de l'évolution, la crise d'angine de poitrine peut être une cause de mort subite.

L'Anévrysme de la crosse de l'aorte. — L'anévrysme peut se dissimuler sous le masque d'une aortite, caractérisée par ses symptômes fonctionnels. A la période d'état, parmi les autres compressions médiastinales, les compressions nerveuses tiennent une place importante dans les manifestations fonctionnelles. Ce sont des accidents d'irritation nerveuse du plexus brachial ou cervical.

Les névralgies qui en résultent sont diffuses, étendues, intolérables, avec phénomènes de parésie correspondant aux racines intéressées.

Dans cette catégorie prennent place les douleurs précordiales dont l'expression va jusqu'à l'angor véritable. Le tableau clinique est alors le même et la mort subite peut arriver.

C'est surtout l'anévrysme de la convexité de la

crosse qui entraîne les phénomènes de compression médiastinale.

L'Infarctus du myocarde. — La douleur de l'infarctus du myocarde est une des douleurs les plus aiguës, en pathologie cardiaque.

Elle peut atteindre une intensité effrayante. De siège rétro-sternal, au caractère angoissant, la douleur de l'infarctus a des irradiations lointaines. D'abord dans le thorax, le cou, la mâchoire, puis en bas, vers l'appendice xyphoïde, vers l'épigastre.

Un état syncopal, grave, avec effondrement de la T. A., pouls très petit, irrégulier, lent ou tachycardique, enfin une tendance précoce au collapsus, l'accompagnent.

A l'électrocardiographie, l'onde de Pardee serait pathognomonique de l'infarctus du myocarde.

Il existe des formes frustes ou latentes.

La douleur peut faire défaut. On sait d'ailleurs que d'une manière générale l'infarctus cortical est très douloureux et l'infarctus profond est la plupart du temps indolore.

Nous verrons, en étudiant les théories de la douleur, que cette constatation clinique s'explique. Il est enfin une forme d'infarctus où les douleurs prédominent à l'épigastre. Elles sont extrêmement violentes et ont souvent un caractère térébrant, s'accompagnant de vomissements. C'est cette forme qui a été étudiée récemment par Lian, sous le nom de syndrome gastro-cardio-angineux.

Dans l'évolution de l'infarctus du myocarde, on peut voir deux périodes :

1° La première, angineuse, manifestée par le paroxysme douloureux;

2° La seconde phase survient quelques jours après; la douleur s'atténue, le cœur se dilate et la marche est parfois rapide vers le collapsus.

La mort peut aussi survenir par thrombose intra-ventriculaire massive ou par embolie périphérique.

L'Angine de poitrine. — Le syndrome d'angor pectoris domine toute la pathologie cardiaque. Son extrême polymorphisme nous a fait comprendre, en suivant les malades de la consultation du service de notre maître, M. le prof. Vaquez, combien il est difficile parfois de faire un diagnostic certain d'angine de poitrine.

C'est qu'une opposition nette entre l'angine de poitrine et les algies précordiales se trouve être en défaut, en maintes occasions.

Il ne faut jamais se presser de prononcer le mot d'angor. Il n'existe pas de maladie plus grave, dans l'esprit du malade, et peut-être à raison, et nombreux sont ceux que l'idée d'une mort précoce ne quitte plus; et pourtant on connaît des crises d'angine de poitrine uniques, n'ayant pas été fatales. Il faudrait pouvoir réunir un faisceau de symptômes subjectifs et objectifs pour faire un diagnostic.

Malheureusement, on n'a souvent d'autres rensei-

gnements que le récit du malade; et l'on sait combien l'histoire subjective est sujette à variations.

L'auscultation, la sphymomanométrie, la radiologie restent souvent muettes.

Peut-être faudrait-il se rattacher au caractère constrictif des crises douloureuses. Mais n'a-t-on pas décrit des angines où il n'y avait que l'élément douleur, sans aucun élément moteur?

Laubry croit que l'attribut constrictif de la douleur doit constituer notre critérium. Cette sensation de constriction thoracique existerait toujours, si légère soit-elle.

Le malade la décrit comme une griffe de fer, un étau étreignant sa poitrine, un écrasement par une pression antéro-postérieure.

Pour M. Laubry, l'angine de poitrine traduit une douleur constrictive colorée d'une impression psychique d'angoisse.

Les algies non angineuses comportent uniquement le réflexe viscéro-sensitif; dans l'angine de poitrine au réflexe viscéro-sensitif s'ajoute le réflexe viscéro-moteur.

Il n'y aurait pas d'autre distinction que ce réflexe viscéro-moteur. Il se traduit par la réaction des muscles intercostaux.

L'angoisse, qu'on ne retrouve pas toujours, est la répercussion intellectuelle de la douleur; elle est en rapport à la fois avec la constitution psychique du sujet et l'intensité de la douleur.

Pour M. Laubry, il n'existe pas d'angor sans réflexe viscéro-moteur.

M. Wilmaers a rapporté une dizaine de cas d'angine de poitrine, à la Société clinique des hôpitaux de Bruxelles, en novembre 1925. Il soutenait que devant la complexité du problème, l'éclectisme s'impose en ce qui concerne la pathogénie du syndrome à la fois aortique et ventriculaire.

Pour cet auteur, doit être considérée comme angine de poitrine, toute douleur retrosternale conditionnée par l'effort, ou autre modalité de celui-ci (froid, émotion, etc.).

Les irradiations douloureuses dans les territoires du plexus cervical ou brachial, de même que la contraction des intercostaux et l'angoisse peuvent manquer. Ces localisations cutanées et musculaires dépendent de l'intensité de l'excitant et des dispositions individuelles.

Pour notre maître, M. le prof. Vaquez, l'angine de poitrine revêt deux formes distinctes : dans la première, la crise apparaît à la suite d'un effort; sa durée est de quelques minutes; la douleur cesse dès que l'effort a été suspendu;

Dans la seconde, la crise éclate « dans le décubitus » au repos, d'habitude en pleine nuit. Ici la douleur est plus intense, ses irradiations plus importantes, sa durée plus longue; dans cette forme on devine souvent la part d'insuffisance cardiaque, elle s'intrique souvent avec des manifestations pulmonaires ;

l'angor comme œdème aigu du poumon traduisent l'insuffisance ventriculaire gauche.

Si M. le prof. Vaquez a distingué l'angine d'effort et l'angine de décubitus, c'est pour rappeler les conditions cliniques d'apparition des crises; en pratique, les syndromes sont souvent plus complexes, associés, et l'on voit des formes intermédiaires dans lesquelles on retrouve les caractères ambigus. C'est ce qui explique la grande variété de formes cliniques et les interprétations diverses.

L'Angor d'effort. — Dans cette variété d'angine de poitrine, le premier accès survient en pleine santé, à l'occasion d'un effort. La douleur soudaine derrière le sternum, à la hauteur des premiers espaces intercostaux, est fixe, elle se trouve localisée derrière le manubrium sternal ou l'appendice xyphoïde (angine abdominis).

C'est une douleur sévère, profonde, s'étalant transversalement dans la région supérieure du thorax, tendant à gagner l'épaule, descend dans le bras gauche, plus fréquemment sur sa face interne pour s'épanouir dans l'extrémité des doigts, de l'annulaire et de l'auriculaire, notamment. Les malades traduisent le réflexe constricteur par ces expressions imagées : sensation de griffe, d'étau, d'écrasement, de barre rétro-sternale survenue avec l'effort, elle disparaît avec lui.

A la reprise de la marche, elle peut reprendre; le repos a le plus souvent raison de la douleur. L'accès

a une durée variable. L'angine d'effort dépasse rarement quelques minutes, tandis que l'angine de décubitus peut se prolonger quelques heures.

La douleur s'atténue progressivement, seule persiste, dans les heures qui suivent, une sensation d'engourdissement. Dans l'intervalle des crises, l'accalmie peut être complète.

Parfois les accès paraissent subintrants, les accès se succèdent fréquemment et le malade se trouve dans un état de mal angineux. Les répercussions psychiques de cet état de souffrance sont malheureuses; le malade désire la mort et arrive à se suicider parfois.

Irradiations de la douleur angineuse. — La douleur irradie, le plus souvent. Ces irradiations s'expliquent par les rapports de métamerie qui existent entre le système cardio-aortique et l'axe médullaire d'une part, et de l'autre, par l'intervention du vago-sympathique.

Irradiations sensibles. — La douleur se propage le plus souvent au membre supérieur gauche. Elle s'arrête à l'épaule ou au pli du coude, assez souvent elle irradie jusqu'aux extrémités. Elle est violente, donnant des véritables arthralgies. Parfois l'irradiation est atypique, elle se propage au membre supérieur droit. Enfin la douleur peut gagner le plexus cervical irradiant au cou, à la mâchoire, à la face, à la nuque. Rarement les irradiations vont loin, aux membres inférieurs.

L'irradiation exprime son caractère moteur, contractif produisant de la contracture périarticulaire enserrant le poignet en bracelet par exemple. Les sensations d'engourdissement, de fourmillements, les modifications de couleur de la peau, les phénomènes de rougeur de la poitrine, des avant-bras, traduisent la participation sympathique.

Pendant l'accès angineux, le malade est pâle, angoissé; il n'est nullement dyspnéique; il y a plutôt apnée fugace, déterminée par l'acuité de la douleur, la tension artérielle et le pouls sont normaux. La fin de l'accès est marquée par des renvois de gaz par la bouche, ou l'émission d'urines claires et abondantes. L'évolution est des plus surprenantes.

L'angor dure de 30 secondes à 30 ans, a dit Gallavardin, avec raison. Le premier accès peut être fatal. Mais l'évolution de l'angine de poitrine est des plus variables. Souvent de longue durée, l'angor permet une survie parfois prolongée; le malade reste toujours exposé à une fin brutale. Quand les accès se répètent et ne tuent pas, ils arrivent à se reproduire au moindre effort.

Au début, l'effort est nécessaire pour que la crise éclate : la marche à allure rapide, une ascension, etc. Ensuite, les petits efforts, ceux qui sont élémentaires, ou indispensables à la vie, arrivent à déclancher l'accès d'angine de poitrine.

Le travail organique arrive en dernier lieu à déclancher les crises douloureuses qui constituent l'angor : le coït, les troubles de la menstruation, l'effort de mic-

tion, de défécation, la digestion arrivent à engendrer les accès.

A une phase plus avancée encore, l'accès éclate en plein repos, au milieu du calme complet, pendant le sommeil. La durée de l'accès se prolonge, le pronostic est encore plus mauvais.

L'angine d'effort arrive ainsi à un stade où elle se manifeste comme l'angine de décubitus. En réalité, ces deux formes s'associent ou s'intriquent souvent, en pratique, et il existe de nombreuses formes intermédiaires. De là vient la variété innombrable de description et d'interprétation qu'on en a donné.

L'Angine de décubitus. — Ici les accès surviennent en plein repos, l'effort n'intervient point, du moins apparemment. Le malade est souvent couché « en décubitus » et c'est en pleine nuit que le premier accès apparaît. Il est réveillé par la douleur constrictive. Le tableau clinique est le même que celui d'angor d'effort. Quand on est appelé auprès du malade, souvent la crise douloureuse est disparue ou très atténuée; on trouve un malade oppressé, hâletant, présentant une toux quinteuse avec des crachats rosés, saumonés ou muqueux et sanglants.

A l'auscultation des bases pulmonaires on perçoit de nombreux râles fins, des crépitants « en marée montante ».

Au cœur, clangor, de 2 bruits aortiques, un galop, parfois un souffle doux se propageant peu à la pointe ou à la base, de nature fonctionnelle, une tension élevée ou, par contre, la maxima écrasée et la minima

élevée. Le pouls est rapide, plein et tendu ou faible et filant. La radio montre une dilatation du cœur et de l'aorte qui diminue avec la régression des accidents ou par le traitement.

L'accès d'angor de décubitus peut tuer dès la première manifestation ou par complication pulmonaire. Les manifestations œdémateuses sont le propre de l'angine de décubitus, l'accès angineux lui-même peut présenter une durée beaucoup plus longue. Rarement la guérison est définitive, le malade reste dans l'avenir exposé aux mêmes accidents encore plus graves. La récurrence est une loi chez eux.

L'angine de décubitus traduit l'insuffisance du myocarde et la dyspnée en est un signe essentiel; elle n'existe point dans l'angine d'effort.

Ici encore les accès peuvent, par leur répétition, produire un état de mal angineux.

Par le traitement, ils peuvent s'espacer, mais quand ils reviennent, ils sont toujours plus graves.

Enfin, la distension des cavités gauche ou aortique peut être suivie d'une insuffisance fonctionnelle. La conséquence en est l'espacement des crises et leur disparition même.

Il n'y a pour ainsi dire pas de diagnostic différentiel à faire.

Le diagnostic du rhumatisme des intercostaux ne se pose même pas malgré les douleurs d'ailleurs plus superficielles, musculaires, dépourvues de caractère constrictif.

L'asthme, les névralgies intercostales et brachiales,

les algies non angineuses, les crises de palpitations s'éliminent facilement.

Si le siège de la douleur est atypique et les irradiations aussi, le diagnostic peut errer; il faudra rechercher la notion de la moindre douleur rétrosternale. Il faut aussi connaître l'existence, à la vérité plus rare, des angines en dehors des maladies du cœur.

Toutes les compressions médiastinales peuvent provoquer dans certaines conditions des crises d'angor, semblable à l'angor véritable.

Un goître plongeant, une tumeur médiastinale, une médiastinite chronique ou aigue peuvent en être rendus responsables. De la même façon peuvent agir un épanchement pleural, surtout en kyste, médiastinal ou diaphragmatique. Il faut connaître aussi les causes sous-diaphragmatiques : telles sont les crises d'aérocholie, d'aérophagie. Puis viennent une affection ulcéreuse de l'estomac, la lithiase biliaire, les périhépatites, enfin les abcès sous-phréniques.

Toutes ces affections peuvent, en raison de leurs irradiations sensibles, en haut, vers la région précordiale, être incriminées dans un tableau d'angine de poitrine. On a incriminé les intoxications chroniques et les autointoxications, la goutte surtout. On a parlé de l'angine tabagique; le tabac serait plutôt facteur agissant sur le système sympathique, causant une hypertonie du système sympathique. Il peut être rendu très probablement responsable des phénomènes extrasystoliques, des vertiges de la céphalée, de certaines tachycardies.

Les phénomènes de nature sympathique que peut causer le tabac peuvent constituer une cause occasionnelle mais non efficiente d'une crise d'angine de poitrine. Quelques mots à présent sur la pathogénie du syndrome.

Nous citons rapidement la théorie de Mackensie, de l'épuisement myocardique qui aurait constaté le pouls alternant et une chute de la tension artérielle; mais ces constatations peuvent être la conséquence et non la cause de l'angine de poitrine.

La théorie coronarienne a été soutenue par Parry et Jenner, elle est basée sur les lésions trouvées à l'autopsie des angineux; si les lésions des artères coronaires sont fréquentes, elles ne sont pas constantes. Sans doute le spasme doit entrer en jeu, surtout quand les lésions sont réduites.

Pour Danielopolou, la crise est due à une accumulation de produits provenant d'une désintégration myocardique. Ces produits seraient en rapport avec une irrigation sanguine insuffisante.

Nous préférons de toutes les interprétations qu'on a donné de l'angine de poitrine, celle de notre maître, M. le professeur Vaquez.

Pour lui, l'angine d'effort serait due à une aortite sus-sigmoïdienne.

Il y a ici un carrefour extrêmement sensible, richement innervé. Dès lors, on comprend qu'une aortite sus-sigmoïdienne, surtout quand les lésions empiètent sur les orifices des coronaires, puisse être responsable d'une réaction douloureuse violente. L'effort

agit en provoquant une distension de l'aorte, qui excite le dépresseur.

L'excitation du dépresseur, qui est un nerf sensible du cœur, se transmet au plexus cardiaque et la réaction douloureuse se traduit par l'accès angineux. L'angine de poitrine est, comme l'a dit M. le prof. Vaquez, « le cri de souffrance d'une aorte malade ». Son explication vaut aussi pour l'angine de décubitus; mais ici la distension est avant tout cardiaque, ventriculaire gauche et accessoirement aortique.

Il ne faut pas confondre la dilatation avec la distension. Ce dernier phénomène est actif et traduit l'incapacité d'adaptation à un travail excessif. On connaît d'autres viscéralgies provoquées par le même phénomène. Ainsi s'expliquent les douleurs atroces provoquées par la distension aigue de la vessie en cas de rétention aigue complète.

La dilatation est un phénomène lent, progressif et la douleur y manque. On sait d'ailleurs que les réactions douloureuses diminuent pour disparaître quand à la suite d'une crise d'angine de poitrine, de décubitus, s'est installée l'insuffisance cardiaque.

Le myocarde relâche sa paroi, ses valvules, ce qui explique les signes fonctionnels, le cœur est gros, dilaté. Dès lors, les réactions douloureuses disparaissent.

Nous nous sommes étendus un peu dans ces notions pour mieux comprendre le syndrome angineux, quand nous ferons les théories de la douleur.

LES ALGIES EN RAPPORT AVEC UN TROUBLE DU RYTHME CARDIAQUE

Les Palpitations. — Par leur répétition les palpitations peuvent devenir un phénomène gênant; l'algie entre en jeu. Elle ajoute la douleur et ses paresthésies et pour peu qu'il y ait des irradiations vers l'épaule gauche, on parle d'une angine extrasystologique.

Laënnec avait défini les palpitations ainsi : battements de cœur sensibles et incommodes pour le malade.

L'extrasystolie dénote un trouble de la contractilité du myocarde. Son importance varie avec l'état cardiaque et l'âge du malade. On comprend que sa signification est autre quand elle survient chez un jeune homme, au cœur normal, qu'alors que derrière l'extrasystolie on trouve à l'examen une lésion organique du cœur. Sa signification est la même dans ce dernier cas, que l'affection soit valvulaire ou non, qu'elle survienne chez un hypertendu ou tout cardiaque en état d'insuffisance; l'attention doit être autrement fixée sur leur existence.

Une extrasystole, c'est la sensation consciente d'une contraction prématurée, cette sensation est momentanée et fugace. A l'état normal, les battements du

cœur ne sont pas perçus; dans l'arythmie extrasystolique, on perçoit souvent un choc au cœur.

Les malades comparent la sensation à un pincement du cœur, à une torsion, à un coup de bélier.

« L'arrêt du cœur » qu'ils décrivent correspond à l'arrêt compensateur du cœur; certains éprouvent à ce moment la sensation d'une défaillance, d'un vide au cœur. Après l'arrêt du cœur, suit la pulsation post-extra-systologique qui se traduit par le choc au cœur, mettant ainsi fin aux phénomènes précédents.

Tous les malades ne perçoivent pas les extrasystoles de la même façon.

L'extrasystole retentit à distance sur la paroi thoracique, à l'épigastre, ou remonte vers le cou et l'épaule gauche. Pour peu qu'elle survienne chez un émotif, un déséquilibré vago-tonique, l'algie apparaît. Elle traduit alors l'excitation modérée du plexus cardiaque. Dans les formes sérieuses où les extrasystoles s'accumulent et surviennent fréquemment au réflexe qui est primitivement purement viscéro-sensitif, peut s'ajouter un réflexe viscéro-moteur. L'angoisse ne tarde pas à apparaître aussi.

Tous les éléments de l'angor vrai sont réunis; on a parlé d'ailleurs d'une angine extrasystolique. Le malade peut s'habituer et arriver à supporter la répercussion affective; l'inquiétude disparaît. Le phénomène peut disparaître avec la cause. L'accumulation démesurée peut simuler pour Lian une tachycardie paroxystique.

Tachycardie paroxystique. — De toutes les formes de tachycardie paroxystique, seule la tachyventriculie peut donner des algies précordiales.

On a noté parfois dans les prodromes des extrasystoles, une gêne thoracique. Pendant l'accès le malade ressent les chocs violents qui lui donnent la conscience de contractions précipitées. Il se plaint d'une barre rétro-sternale ou d'une constriction précordiale, cervicale ou épigastrique. A la pression de la pointe on réveille une douleur vive. C'est pourquoi le malade évite de se coucher sur le côté gauche.

ALGIES NERVEUSES PURES

Les dystoniques du système nerveux peuvent présenter des algies multiples, et donc des cardialgies aussi.

Le *vagotonique* est le type le plus fréquemment rencontré. Ses battements cardiaques sont bien frappés, clairs et forts. Les pulsations du cœur sont visibles à la pointe.

Le cœur est instable. Sa fréquence varie d'un instant à l'autre. Le repos ne l'influe pas. Le cœur s'accélère par paroxysmes. Les malades accusent le sentiment de gêne précordiale ou de sensation de constriction dans la région du cœur. Le pouls est instable; les pulsations sont faibles ou fortes, n'obéissant pas à une règle. L'effort accélère manifestement le pouls.

Le *sympathicotonique* accuse lui aussi des douleurs précordiales de type angineux. Chez lui on trouve de

l'hyperthésie intense; si l'on touche à peine le sujet il s'agite, le moindre contact est douloureux; une piquê-re chez un sympathicotonique lui arrache des cris.

Le propre du syndrome c'est de survenir par crises; dans l'intervalle des crises, le sujet est normal. Au contraire, la vagotonie représente un état nerveux morbide plus ou moins permanent, avec des périodes d'exagération de cet état.

Le *neurotonique* est le type intermédiaire. Ici encore on trouve parfois des manifestations algiques précordiales.

Guillaume a décrit chez eux le névralgisme, l'acuité apparente des douleurs. Les algies n'existent qu'à l'état de veille; elles n'empêchent pas le sommeil comme les véritables névralgies. On voit l'importance chez ces déséquilibrés de leur psychisme; parfois au contraire l'évolution est parallèle aux causes physiques agissant sur l'organisme.

THEORIES DE LA DOULEUR

Théorie de Lenander. — Pour le chirurgien suédois, la sensibilité du corps humain est assurée par la peau d'une part, les séreuses de l'autre.

La peau est douée d'une aptitude remarquable à la douleur. Elle perçoit aussi le tact, la chaleur, la pression. A l'intérieur du corps, les séreuses (péritoine, plèvre, etc.) possèdent une vaste innervation et leur sensibilité est très grande. Par contre, les séreuses sont insensibles au tact, aux réactions thermiques et à la pression. Quant aux viscères, nous avons déjà développé l'insensibilité viscérale.

D'une part, nous voyons l'insensibilité viscérale, de l'autre, la sensibilité des séreuses. Pour Lenander, tout le problème de la douleur viscérale vient des rapports que contractent les viscères avec les séreuses. Les douleurs passagères s'expliquent par l'intervention des facteurs suivants :

La pression agit par écrasement des filets nerveux.

La traction produit l'élongation nerveuse. On sait que lorsqu'un chirurgien tire sur un viscère, le malade gémit souvent même anesthésié.

La traction explique les douleurs des ptoses viscérales.

La torsion est un mélange de pression et de traction.

Les douleurs permanentes. — Dans leur mécanisme intervient la lymphangite.

La lymphe agit mécaniquement accolant les nerfs aux vaisseaux sanguins, et chimiquement par son acidité.

Ainsi donc, pour Lenander, le chemin de la douleur est lymphatique et non pas sympathique, comme dans la théorie de Ross, Head et Mackensie.

L'algésiogenèse viscérale vient de l'inflammation du tissu conjonctif qui sépare le parenchyme et la séreuse. Lenander illustre ses idées avec de nombreux exemples tirés de la chirurgie abdominale.

C'est donc par la réunion de ces trois facteurs : pression, traction, torsion, que Lenander explique les viscéralgies.

Kapsyk soutient que les vaisseaux entrent pour une large part dans la naissance des douleurs viscérales ! Leur sensibilité est due aux phénomènes qui naissent par l'afférence sensitive ; on sait que les vaisseaux charrient avec eux des nerfs sensitifs jusqu'à dans les profondeurs viscérales.

Leriche et Fontaine ont décrit l'existence d'un système nerveux intra-mural des vaisseaux qui transmettraient les incitations douloureuses jusqu'aux ganglions prévertébraux. Et si les viscères sont très sensibles, c'est parce qu'ils renferment bon nombre de vaisseaux.

En résumé, la théorie de Lenander explique la transmission des douleurs à travers les séreuses. Elle pourrait expliquer certaines douleurs, telles que les douleurs des ptoses et des périviscérités, les douleurs des séreuses ou sérodynies de Lemaire.

Elle expliquerait peut-être par atteinte du péricarde, la douleur aigue de l'infarctus cortical du myocarde, auquel s'oppose l'infarctus profond par son indolence.

Théorie de la douleur transmise (Ross, Head, Mackensie). — Pour les auteurs de la douleur transmise, le sympathique constitue le trait d'union entre la sensibilité viscérale et la sensibilité cérébro-spinale.

Avant d'entrer dans le résumé de cette théorie, quelques mots sur :

L'incitation adéquate. Cette notion est à connaître pour comprendre la douleur transmise.

Le sympathique vibre uniquement à certaines excitations, qui présentent des qualités fonctionnelles ou organiques particulières.

Ces excitations constituent l'incitation adéquate. Les plus importantes sont : la distension, le spasme, l'ischémie, l'inflammation.

La distension est douloureuse à elle seule. En pathologie ce phénomène s'associe souvent au spasme; mais c'est à la distension que revient la grosse part des algies viscérales.

On sait en effet que le spasme à lui seul est indolore.

Ainsi les spasmes des hypertendus, les phénomènes

décrits sous le nom « d'éclipses cérébrales » par notre maître, M. le prof. agrégé Donzelot, sont absolument indolores. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion de voir dans le service des paralysies transitoires, hémiplegies, mais surtout monoplegies; elles étaient causées par le spasme des artères cérébrales de ces malades. Le spasme peut au même titre produire une amaurose.

Tous ces phénomènes se caractérisent par leur attribut transitoire et indolore.

Autant le spasme est indolore, autant la distension est cause d'algésiogénèse.

Il y a certains facteurs qui rendent la distension douloureuse.

Une question de calibre artériel intervient avant tout; c'est ce qui explique la violence des douleurs d'angine de poitrine par coronarite; et l'on comprend que la douleur est d'autant plus aigue que le calibre de l'artère est plus réduit.

La brusquerie du phénomène est aussi facteur important. Ainsi nous pouvons citer la douleur violente et le début brusque de l'angor d'effort.

Si pour les organes pleins, la topographie d'une lésion joue un rôle important, ce qui expliquerait l'indolence des lésions centrales et les algies des lésions corticales, pour les algies des organes creux la distension explique tout. Elle est la condition suffisante et essentielle.

Pour Ryle la quesiton se simplifie encore plus.

Pour lui, spasme et distension sont en rapport avec la tension musculaire. Ryle explique la douleur par la tension musculaire. Sa conception est plus large, admettant que la nature du spasme et de la distension est la même; tout est affaire de contraction musculaire; qu'elle soit passive (distension) ou active (spasme). L'ischémie serait capable pour certains de faire naître la douleur.

Pourtant les infarctus apparaissant chez les vieillards artério-scléreux sont souvent indolores et latents par conséquent.

L'inflammation est douloureuse; il y a bien à son niveau des phénomènes de vaso-dilatation; nous ne connaissons pas les phénomènes chimiques qui s'y passent.

Pour *Gaza* et *Brandt*, il y aurait des modifications du PH.

Pour eux la douleur inflammatoire s'expliquerait par une acide locale. C'est ce qui expliquerait l'action des injections alcalines.

On sait que celle-là son indolores, tandis que les injections acides sont douloureuses.

Il faudrait peut-être tenir compte aussi de l'organe. Il se peut qu'il existe au niveau de chaque organe des incitations spécifiques; et encore peut-être qu'il y a certains facteurs tels que la réceptivité du malade, sa susceptibilité nerveuse et d'autres qui nous échapperaient qui doivent jouer un certain rôle. Les dystoniques vago ou sympathico-toniques sont autrement réceptifs à la douleur que les sujets normaux.

Revenons maintenant à la théorie de Roos, Head et Mackensie. Pour eux la douleur naissant au niveau des organes se transmet par le sympathique à la moelle et de là elle gagne le cerveau. L'itinéraire de la douleur serait donc d'abord sympathique puis cérébro-spinal. Ce n'est qu'au niveau du cortex que la douleur deviendrait consciente; elle est ensuite projetée non pas au niveau de l'organe même, mais au territoire cutané correspondant au segment médullaire ébranlé par l'incitation adéquate.

C'est ce territoire qui a été dénommé *dermatome* ou *neuromère*. D'après l'évolution ontophylogénétique le corps humain est la symbiose d'un certain nombre de métamères.

Il y a dans un métamère un neuro, un ostéo, un myo et un dermatomère. S'ils ne se correspondent pas exactement chez l'adulte, s'il y a un « décallage », comme on dit, c'est parce que les organes dérivant du mésoderme s'accroissent plus vite que ceux dérivant de l'ectoderme. Il y a donc une disjonction à ce point de vue, mais la liaison ne se perd jamais; si les nerfs se laissent étirer ils rejoignent toujours leur territoire embryonnaire; aussi les métamères constituent un tout, au moins physiologiquement. Le cœur, à son origine, chez l'embryon, se trouve à l'orifice supérieur du thorax et s'il descend il n'en garde pas moins ses connexes nerveuses primitives. Pour ne pas errer en clinique il faudra donc se rapporter au territoire radiculaire. Au niveau des membres la métamérie est troublée. Les membres attirent dans leur développe-

ment les constituants des métamères et on n'en trouve pas au niveau du tronc. En résumé il faut retenir que chaque dermatonie ou territoire cutané à topographie radiculaire est l'endroit où se projettent les douleurs viscérales. A chaque viscère correspond un dermatome donné.

Le dermatome cardiaque. — Il est difficile d'établir pour le cœur et l'aorte, leur dermatome. On pourrait fixer le dermatome de D_1 - D_4 surtout pour les affections aortiques, pour le cœur il faut descendre plus bas. Dans l'angine de poitrine où les douleurs ont souvent une grande diffusion le dermatome est plus vaste, empiétant sur C_5 , C_6 , C_7 .

Enfin dans le dermatome cardiaque il y a des *dermatomes d'élection*. Ainsi les algies de l'angine de poitrine sont surtout rétrosternales ; dans la sténose mitrale, c'est le point de côté auriculaire. Donc en nous résumant l'incitation adéquate née au niveau d'un viscère suit le sympathique, traverse les ramin-communicantes, arrive à la moelle et par la voie spinale gagne le cortex. Là se fait la perception constante de la douleur ; sa projection se fait au territoire cutané correspondant. *Leriche* et *Fontaine* ont réalisé expérimentalement sur un opéré d'angine de poitrine et ont obtenu par l'électrisation du ganglion étoilé la douleur rétrosternale avec angoisse. La novocaïne injectée dans le ganglion arrêta la douleur ; le ganglion était bloqué. Quand nous aurons fini d'énumérer nos observations nous expliquerons partant de ce

fait comment nous croyons qu'agit la topoanalgésie dans les algies précordiales. La théorie de Mackensie expliquerait, croyons-nous, la transmission de la douleur dans l'angine de poitrine; nous adopterions volontiers la théorie de Lенаuder pour expliquer la douleur de l'infarctus costical du myocarde.

TRAITEMENT DES ALGIES PRECORDIALES PAR LES INJECTIONS TOPOANALGESIANTES

C'est Lemaire, de Louvain, qui eut l'idée de traiter par l'anesthésie à la novocaïne les douleurs viscérales.

Le premier essai de traiter les algies précordiales fut entrepris par M. le Dr Godel, chef de clinique du service de M. le prof. Vaquez. Nous étions son externe et vîmes les résultats qu'il obtint par les injections de camphrosalyl. C'était un salicylate de benzyle et de camphre en solution huileuse, dont les propriétés analgésiques furent appréciables. Il publia les résultats de ses premières observations dans la « Presse Médicale » du 4 juin 1930. Il rapporta dans son article des résultats remarquables, tout en affirmant que la méthode peut donner des résultats médiocres ou nuls à côté des cas heureux. Algies chez deux femmes vago-sympathiques à cœur indemne, un point auriculaire dans une sténose mitrale, des algies et palpitations douloureuses chez un hypertendu et chez une mitrale présentant un goître exophtalmique, deux cas d'angine de poitrine, voilà ses cas.

Les résultats qu'obtint M. A. Lichwitz et qu'il publia dans sa thèse sur les algies viscérales nous décida à prendre les algies précordiales et leur traitement par les injections topoanalgésiantes, comme sujet de thèse.

Nous avons entrepris ce travail au mois de septembre 1930; mais c'est depuis le mois de mai-juin 1930 que nous nous intéressâmes à la méthode que M. Godel appela « la topoanalgésie ».

Elle était pleine d'intérêt : intérêt théorique remarquable, car la topoanalgésie ouvre un chapitre considérable de physio-pathologie nerveuse; enfin un intérêt pratique indéniable, que justifient les résultats de la méthode.

La topoanalgésie a donné des résultats parfois surprenants en pathologie générale; et les résultats que nous avons obtenus en cardiologie, dans le domaine des algies précordiales, nous autorisent à affirmer que la topoanalgésie mérite d'entrer par sa simplicité et par son efficacité dans le domaine de la pratique.

Comment peut-on expliquer l'action des injections topoanalgésiantes dans les algies précordiales? Nous allons passer en revue les hypothèses de Lemaire et Sicard pour finir avec celle de Verger, de Bordeaux, qui pourrait expliquer nos faits cliniques au mieux.

Nous disons tout de suite que ces explications n'ont que la valeur d'une hypothèse.

Il est difficile de dégager une conclusion précise qui explique le succès de l'analgésie cutanée; et cela parce que l'anatomie et la physiologie du système végétatif sont pour ainsi dire inconnues.

Hypothèse de Sicard. — Pour Sicard l'articulation de la voie végétative avec la voie cérébro-spinale se

fait au niveau du groupe ganglionnaire latéro-médullaire.

Pour interrompre cette voie, pour supprimer la douleur, il faut donc agir à ce niveau même. Et si la topoanalgésie donne des résultats, c'est parce que, par une inhibition de causes multiples, elle arrive à bloquer le groupe ganglionnaire profond, latéro-médullaire.

Ce groupe ganglionnaire est sollicité d'une part par les excitations sphanchniques, d'autre part, par les excitations d'origine dermique qui ont une action inhibitrice.

En résumé, il y a une action excitatrice viscérale et une autre dermique inhibitrice.

La topoanalgésie agit en exaltant ou mieux en en s'ajoutant à l'action dermique inhibitrice, physiologique pour ainsi dire.

On ne connaît si la nature est physique, chimique ou autre qui produit l'inhibition.

Hypothèse de Lemaire. — Pour Lemaire, l'articulation végétative et cérébro-spinale se fait au niveau du ganglion rachidien. Les deux branches du réflexe s'articulent à ce niveau sur la cellule en T du ganglion rachidien.

D'après Lemaire, la topoanalgésie n'agit pas que localement, mais elle modifie la conduction nerveuse bien plus haut, de sorte que l'analgésique appliqué à l'extrémité du neurone périphérique le met hors de fonctions sur toute son étendue, y compris la cellule en T où se réfléchit l'excitation splanchnique.

Albert, de Liège, aurait confirmé expérimentalement en travaillant sur l'axon, les opinions de Lemaire. Mais aux doses thérapeutiques qu'employait Lemaire il est plus que probable qu'il ne saurait se produire une analgésie de tout le neurone.

Hypothèse de Verger. — Elle nous convient mieux pour expliquer l'action de la topoanalgésie. Les troubles vasomoteurs cutanés peuvent engendrer des algies.

La vaso-constriction produit la sensation de froid et diminue l'algésiogénèse; par contre, la vasodilatation peut être cause de troubles sensitifs inverses; une vasodilatation permanente peut engendrer des algies, des sensations de brûlure douloureuse et de l'hyperesthésie cutanée. Le syndrome de Raynaud et l'érythromelalgie et la causalgie de Weir-Mitschell illustrent cliniquement ceci.

Pour Verger, l'algésiogénèse s'expliquerait ainsi : les afférences splanchniques soumises à une excitation adéquate gagnent la moelle pour s'y réfléchir dans un centre vaso-moteur cutané; ce centre modifie la mécanique circulatoire au niveau des bouquets vasculaires qui coiffent les corpuscules sensitifs (ou terminaisons nerveuses qui reçoivent les excitations qui font naître la douleur).

Pour Verger, il n'y a donc pas un réflexe végétatif afférent et un autre cérébrospinal efferent; mais il y a un réflexe entièrement végétatif avec une voie afférente viscérale et une voie efferente vaso-motrice qui

s'accordent au niveau de la peau avec un deuxième réflexe entièrement cérébro-spinal.

Les terminaisons sensibles de la peau excitées par les bouquets vasculaires sont l'origine des douleurs cérébro-spinales allant à la corticalité par les voies habituelles.

D'après Verger donc, les injections topoanalgésiantes agissent en « rendant inopérantes l'action excitatrice des variations vasculaires ».

L'hypothèse de Verger est liée à la théorie de G. Dubreuil, de Bordeaux, sur la sensibilité douloureuse. D'après Dubreuil, les corpuscules sensitifs normalement affectés au tact sont capables de recueillir et de transmettre des excitations algésiogènes lorsque leur vascularisation serait modifiée dans un sens déterminé, sous l'influence de causes spéciales.

La théorie de Verger admet donc l'existence d'un réflexe viscéro-vasomoteur.

Elle explique les résultats de la topoanalgésie; il s'agit donc d'un réflexe local, à supprimer au niveau du dermatome, à l'endroit de la douleur même. Voilà pourquoi nous faisons les injections loco-dolenti.

La théorie de Verger explique les succès connus des pratiques anciennes de révulsion locale contre la douleur : le chaud ou le froid, les ventouses, les pointes de feu, enfin les moyens plus modernes : rayons ultraviolets, l'acéthyl-choline, les injections alcalines de Gaza; tous ces moyens ont depuis longtemps agi heureusement dans les douleurs; leur action locale est évidente; ils ne peuvent agir qu'en modifiant les vaso-

moteurs de la peau, la mécanique circulatoire des bouquets vasculaires.

Le concept de Verger cadre bien avec la physiologie et a le mérite d'être simple et explicite. D'ailleurs, Verger admet la possibilité de l'existence de facteurs autres sur les bouquets vasculaires, en dehors de ceux vaso-moteurs.

Ainsi nous ignorons complètement les modifications chimiques qui s'y passent; on sait que les injections acides sont douloureuses, que l'acidité est cause de douleurs chez les hyperchlorhydriques par exemple.

Gaza et Brandi ont obtenu quelques résultats en travaillant avec des solutions alcalines pour supprimer la douleur inflammatoire, ils ont même décrit une acidité locale, facteur d'algésiogénèse.

Il se peut aussi qu'il y ait des influences sur la trophicité du neurone périphérique. Les injections topoanalgésiantes agiraient aussi et c'est ce qui explique les résultats prolongés que nous avons eu, en obtenant la disparition des douleurs. Car s'il faut envisager uniquement l'action immédiate, qui est de nature anesthésique, elle devrait être beaucoup plus transitoire qu'elle ne l'est.

Pour finir, nous abandonnons le côté théorique de la question, si séduisant pourtant; n'importe quelle serait l'explication la plus rapprochée de la réalité des phénomènes, nous avons constaté les bons résultats d'une méthode simple, d'innocuité absolue et efficace.

La topoanalgésie mérite d'entrer dans la pratique courante; malgré certaines résistances ou échecs, nous

devons nous estimer heureux de pouvoir soulager un malade qui souffre et que rien n'a calmé; on a eu des résultats surprenants et heureux pour les malades.

Technique de la méthode.

Pour traiter nos malades, nous avons employé d'une part la novocaïne, d'autre part la même huile médicamenteuse salicylo-camphrée employée pour la première fois par le docteur Godel, dénommée camphro-salyl (dont la formule est la suivante : 0,50 salicylate de benzyl, 0,10 camphre, 5 cc. huile d'olive).

Si pour la novocaïne les injections intra-dermiques paraissent recommandables (Lichwitz), la novocaïne restant plus longtemps pour être résorbée, pour le camphro-salyl, les injections sous-cutanées nous paraissent indiquées; il n'y a pas lieu de faire autrement; on sait que l'huile d'olive qui tient en suspension les principes actifs se retrouve *in situ* quelques mois après (H. L. Binet).

L'action analgésique est, comme nous l'avons dit, due aux deux noyaux cycliques du salicylate de benzyle dont on connaît, en pharmacodynamie, la valeur desensibilisatrice de la douleur (Principes de Pharmacodynamie, Hugonneng et Morel).

Le camphre amplifie l'action des noyaux benzyliques.

TECHNIQUE DES INJECTIONS

Les injections se font sous-cutanées, dans l'hypoderme, à l'endroit douloureux où le malade perçoit la plus vive douleur. C'est ce qu'on appelle le point d'élection de l'algie. Nous injectons suivant les cas une ou deux ampoules de 5 cc. à la fois, employant une aiguille longue de 5 c. et changeant de direction pour répondre la solution analgésique sur une plus ample surface.

Certains résultats furent remarquables, par la rapidité de leur manifestation. Parfois la sédation se produisit dès la première piqûre. D'autres fois, il nous a fallu continuer jusqu'à 3-5 piqûres; enfin quelques-uns de nos malades reçurent 8-10 piqûres.

Nous pensons que les résultats les plus beaux se voient dans l'angine de poitrine; ainsi l'affirme aussi M. Godel. Et dans les cardiopathies organiques telles que la sténose mitrale, on est étonné de voir le point de côté auriculaire décrit par notre maître, M. le prof. Vaquez, céder à la topoanalgésie, alors que tous les sédatifs ne l'avaient pas influencé.

Nous en rapportons deux beaux cas.

De même nous avons eu l'impression que les algies en rapport avec une cardiopathie organique sont plus rapidement influencées par la topoanalgésie.

Les résultats plus variables, moins certains et très capricieux, se voient dans les algies fonctionnelles; ici encore on est parfois surpris agréablement par un bon résultat, alors que dans d'autres cas l'algie résiste au traitement.

Nous pouvons citer le cas d'un de nos derniers malades traité avant l'impression de notre thèse; ce fut le cas d'un étudiant en médecine, instable nerveux, présentant une algie sous-mammelonnaire influencée dès la première piqure.

Quant à la durée de la disparition des algies, la plupart de nos malades ont été suivis pendant 5-6 mois; le cas d'angor de M. Durand, chef de clinique dans le service du prof. Vaquez, dure depuis un an.

Peut-être devons-nous croire que si les algies fonctionnelles (non en rapport avec une cardiopathie organique du cœur) sont parfois rebelles, c'est parce que à leur apparition préside une multitude de facteurs : nerveux, endocriniens, etc.

Et dans les cas de palpitations douloureuses, Danielopolou explique comment l'aigle peut disparaître, et les extrasystoles continuer à se manifester; l'essentiel pour nous est de supprimer l'algie, pour qu'elle n'entre plus en jeu.

OBSERVATIONS

1^o OBSERVATION de M. le Dr Durand, chef de clinique dans le service de M. le Prof. Vaquez.

M. M..., âgé de 54 ans, cuisinier.

Vient consulter pour une douleur retrosternale apparaissant strictement à l'effort, à l'occasion de la marche rapide; la douleur irradie vers l'épaule gauche obligeant le malade de s'arrêter pour être calmé.

Le malade a été soumis tour à tour à l'angyoxyl, aux tonicardiaques (solubaïne), aux calmants, crataegus, gardénal, sans aucun résultat.

La douleur a ce caractère particulier d'apparaître uniquement à l'effort. C'est un gros mangeur et fumeur.

A l'examen du cœur:

On constate que le 2^e bruit aortique est accentué.

La T.A. est à 15-10 1/2.

La radio montre une aorte de 2, 9, d'opacité exagérée.

Rien d'anormal à l'électrocardiogramme. Wasserman négatif.

Traitement: calmé la première fois par les pilules roses de Donzelot à noyau liquide. Poudre de belladone et valérianate de quinine. Iodure. Régime sans liquides.

Le 26 avril 1930. Le malade va mieux, à condition de prendre 1 pilule par jour. On institue un traitement par le camphrosalyl (6 piqûres), iodures, régime.

Le malade revient le 4 juin 1930.

A cette date-là, il n'a plus de douleurs du tout depuis 15 jours, même après un travail pénible.

La T.A. : 9-12. Bruits normaux, au cœur.

Le 15 juillet 1930. On continue les injections de camphrosalyl, une série de six par mois.

Le malade a repris son travail; après 8 jours a une petite douleur avec oppression, calmée par une pilule rose; la douleur a cessé et ne s'est pas reproduit depuis 10 jours. T.A. 8 1/2-12.

Le 2 août 1930. Le malade reçoit encore une série de piqûres de camphrosalyl. En même temps frictions avec salicylate de méthyle et iodure.

A cette date-là, au sortir de chez lui, il eut une douleur avec angoisse l'obligeant de s'arrêter; il remonte une côte, le soir même, sans aucune douleur; fait une course de 100 m. Pendant l'iodure, se porte bien.

Le 11 août 1930, il présente un torticolis sans fièvre, non occasionnée par l'effort. Il prend de l'aspirine.

Le 6 septembre 1930. Nouvelle série de camphrosalyl et prend toujours l'iodure.

Le 11 octobre 1930. Il a une douleur au sortir de chez lui, calmée par la trinitrine, ne souffre plus dans la journée. Soulève un poids de 75 kilos à deux mains.

On supprime le camphro-salyl.

Le 15 novembre 1930. Signes fonctionnels idem.

Le 13 décembre 1930. Continu à prendre Ik, 1 dragée de tinitrine.

Le 6 décembre sa femme nous écrit que le malade va aussi bien que possible.

2^e Mme C. M.... âgée de 56 ans, journalière.

Vient consulter pour une douleur de la région pré-

cordiale à type de pincements et se propageant vers l'épaule gauche.

D'intensité très forte, cette algie mamelonnière immobilise la malade.

Elle accuse en outre des palpitations, une légère dyspnée d'effort.

L'examen du cœur: Pas de souffle. Rythme normal. Eréthysme cardiaque.

La tension artérielle: 17-9 1/2.

L'examen des autres organes montre qu'ils sont normaux. Aucun signe de spécificité. B. W. négatif.

Antécédents: Rh. articulaire aigu à 18 ans. Rougeole à 8 ans.

Il s'agit donc d'une malade présentant des algies mammelonnaires avec un cœur indemne.

Nous soumettons la malade à une série de piqûres de camphrosalyl, loco-dolente.

Dès la 1^{re} piqûre, sédation très marquée.

La 2^e, la 3^e, soulagent la malade qui ne se plaint plus de douleurs précordiales; elle travaille comme avant. Nous lui faisons une 4^e et dernière piqûre (comme chaque fois une ampoule) et la malade ne revint plus.

Elle nous a écrit quelques semaines après la fin du traitement, nous disant qu'elle se portait toujours bien.

3^o M. H. J., marchand ambulant, âgé de 33 ans.

Vient consulter pour crises douloureuses précordiales avec irradiations dans l'épaule et le bras gauche.

La première crise est survenue en pleine nuit et fut très intense. Depuis il eut presque tous les jours des crises pareilles. Les douleurs lui donnent l'impression d'une griffe qui remonte à la gorge; elles siègent transversalement en barre retro-sternale irradiant dans

l'épaule et le bras gauche, jusqu'au bout des doigts.

Les crises sont extrêmement fréquentes et dans leur intervalle, le malade garde une sensation d'engourdissement de la région avec endolorissement.

« Il nous dit avoir des crises tous les 20 mètres et la douleur l'oblige de s'arrêter car s'il continuait elle irait en augmentant ». Aucune dyspnée.

A l'examen du cœur: claquement du 2, bruit au foyer aortique. La T.A. 12/7. Pouls régulier à 76.

La radio. Rypertrophie du V.B. Aorte de 2,9 cm. Opaque (III).

Un mois plus tard le cœur a augmenté encore de volume.

Poumons. Quelques râles de bronchite chronique; le malade est un ancien fumeur.

Le foie est gros. Dépasse de 3 travers de doigts les fausses côtes. Dououreux à la palpation.

Pas d'œdème.

Aucun antécédent de syphilis. Pas d'Argyll, ni leucoplasie buccale. Pas de tr. des réflexes. Marié, a 2 enfants. Sa femme est bien portante.

Traitement. Avec M. Mouquin nous instituons un traitement par le cyanure de Hg. En même temps nous faisons loco-dolenti une série de cinq piqûres de camphro-salyl à 2 jours d'intervalle.

Aucune amélioration après cette première série.

Le malade nous avait dit que le cyanure lui aurait fait du bien; mais les crises n'ont pas disparu à l'effort.

Le 13 décembre 1930, on recommence une série de vingt cyanures en même temps qu'une nouvelle série de six piqûres de camphro-salyl.

Cette seconde série de piqûres analgésiantes eut un effet sédatif plus marqué; si l'influence heureuse sur

les crises douloureuses ne s'était pas manifestée, le malade était mieux portant entre les crises. En effet, la sensation d'engourdissement et de mal subinquant thoracique était disparue. Nous ne revîmes le malade que 1 mois 1/2 plus tard; il allait mieux et avait suspendu son traitement à cause de ses occupations.

4^o Mme D. J..., âgée de 40 ans, employée de bureau.

Vient consulter pour palpitations, douleurs sous-mammaires et dyspnée d'effort légère.

Au cœur: bruits normaux. Rythme normal. T.A.

Radio: l'orthodiagramme montre un cœur de dimensions normales; l'aorte de calibre normal mais fortement opaque (opacité III) (Bordet).

Le Dr Durand nous la confie en nous demandant de lui faire des injections locales de novocaïne.

La malade reçoit le 30 janvier 1931, une piqûre de novocaïne de 0,05 gr. Une semaine plus tard, seconde piqûre. Sédation complète.

5^o OBSERVATION du Dr Kervarec, médecin de l'hôpital N.-D. du Perpétuel Secours.

Mme C. P..., âgée de 29 ans, est depuis longtemps notre patiente pour une *sténose mitrale pure*, d'origine inconnue. Sa vie est réglée par l'existence de cette lésion, depuis longtemps compensée. Cette cardiopathie est la seule anomalie organique que présente cette femme.

En novembre 1930, à la suite d'une grippe, la malade revient nous consulter pour un point de côté, situé plus haut de 2 ou 3 travers de doigts que la pointe de l'omoplate, dans l'espace interscapulo-vertébral gauche.

Nous pensons qu'il s'agit d'un *point de côté auriculaire*, de Vaquez. Cependant la dyspnée n'a pas aug-

mentée; il n'y a ni trouble du rythme, ni stase hépatopulmonaire, ni oligurie.

La radioscopie montre une *saillie notable de l'oreillette gauche*.

Le traitement consiste d'abord à mettre la patiente au lit et à administrer la digitale à petites doses, de façon à arriver au milligr. en cinq jours. La douleur auriculaire *diminue*, mais *ne disparaît pas*; elle inquiète beaucoup la malade qui nous demande une application de pointes de feu; nous refusons et pratiquons alors à titre d'essai une injection de camphro-salyl, loco dolenti, le contenu d'une ampoule. *L'effet est immédiat et merveilleux*. La malade se félicite jusqu'au moment où sept jours après la piqûre reparaît la douleur avec son acuité originelle; le point algique est fixe sans aucune irradiation; il correspond nettement à la zone de projection cutanée de l'oreillette gauche; l'absence de toute modification radiologique exclut l'hypothèse d'une lésion pulmonaire.

Nous pratiquons une deuxième injection du contenu d'une ampoule. Le soulagement est rapide; à l'heure actuelle (le 29 janvier 1931), la malade n'a pas vu reparaître son point de côté auriculaire; alors que nous lui avons prédit que le soulagement serait sans doute assez peu durable.

6^e OBSERVATION du Dr Kervarec, médecin de l'hôpital N.D. du Perpétuel Secours.

Mlle F. G..., 34 ans, vient se plaindre d'*algies précordiales et de sensation de barre douloureuse rétrosternale*, non conditionnée par l'effort sans irradiations, sans dyspnée concomitante. La malade signale en outre des *palpitations émotives*. Ces troubles s'exagérant au mo-

ment des règles, qui sont douloureuses et un peu irrégulières.

A l'examen clinique, on ne décèle aucune lésion cardio-aortique; la tension est normale 13-8 au Vaquez-Laubry.

L'examen général ne dénote aucune anomalie; les réflexes sont vifs; il n'y a ni Argyll, ni leucoplasie.

Les antécédents personnels ne présentent rien de particulier.

Le traitement consiste d'abord à administrer des calmants banaux (cratagus, bromure, valériane, belladone). L'effet étant nul on a recours aux extraits pancréatiques en ingestion. Les résultats en sont très médiocres. On décide alors d'avoir recours aux injections sous-cutanées — loco dolenti — de camphrosalyl; le contenu d'une demi ampoule est injecté à la hauteur de la deuxième côte droite, au-dessus de l'articulation sténo-costale. Le contenu de la deuxième moitié est injecté au point où bat la pointe (4^e espace intercostale, ligne mamelonnaire). Le soulagement est complet et immédiat, mais peu durable. Il faut renouveler les injections tous les 6 jours environ.

Actuellement la malade a reçu 14 ampoules de camphro-salyl en injection sous-cutanée. Une demi ampoule au manubrium, une demi ampoule à la pointe.

Les douleurs ont presque complètement disparu.

Il persiste néanmoins un endolorissement léger des régions autrefois si douloureuses et la malade est aujourd'hui très satisfaite de son traitement, alors qu'avant son institution elle redoutait les « piqures sur le cœur ».

7^o Mme J..., femme de service, 28 ans, vient consulter

le 10 décembre 1930, pour une douleur diffuse dans tout l'hémithorax gauche et dans le dos.

Cette douleur est survenue en dehors d'un effort.

La malade a pu rentrer chez elle. L'algie s'accompagne parfois d'anxiété et de sudations. Malade émotive.

L'algie siège: 4^e espace intercostal gauche à 4 cm. de la ligne médiane. La palpation réveille la douleur; pas d'hypéresthésie.

L'examen du cœur: Bruits normaux. Pas de souffle. Arythmie respiratoire. La tension artérielle: 12,5-8. Pouls régulier bien frappé à 74.

La radio montre: léger allongement du V.G. Aorte calibre normal. Opacité II (Bordet).

L'examen des autres organes montrent qu'ils sont normaux.

La malade reçoit à partir du 12 décembre une série de 7 piqûres de camphro-salyl, tous les 3 ou 4 jours.

Pendant les 3 ou 4 semaines du traitement, la malade fut soulagée.

Mais la douleur mammelonnaire reparait dès qu'on cessa les piqûres; la novocaïne n'agit point. Sur les conseils de M. Monguin, nous lui fîmes une série de 15 piqûres de lipiodol pendant que le soir elle prenait un comprimé de Gardénal.

8^e M. B. L..., âgé de 47 ans, employé de magasin, vient nous consulter le 25 novembre 1930. Il se plaint de dyspnée d'effort, et de palpitations. Pas de dyspnée nocturne.

Le malade accuse en outre des douleurs de la région précordiale, situées au niveau du sein gauche. Ces algies surviennent rarement dans la journée (et alors elles ne sont pas conditionnées par l'effort ou la diges-

tion), mais surtout le matin au réveil. Sensation de *picotements* soit de *boule au niveau du pectoral*; parfois *douleur constrictive*, sans irradiations nettes, vers la nuque et à droite; rarement dans le bras gauche.

Durée variable: quelques minutes à 1/2 journée.

Antécédents. Pas de rhumatisme articulaire aigu. Vertiges avec perte de connaissance sans paralysie, ni aphasie.

Jamais d'hémorragies. Pas de syphilis avouée. Père mort d'hémiplégie. Mère vivante âgée de 79 ans. Sa femme a eu 3 enfants et 2 ou 3 fausses-couches de 3-4 mois.

Examen. Cœur: Eclat du 2^e bruit au foyer aortique. Point douloureux à la pression du mamelon. La tension artérielle: 16/10. Pouls régulier à 80.

Radio. Dilat. hypertr. du V.G.; Dilat. cylindrique de l'aorte. Aorte 34 mm. Opacité III.

Poumons, foie, rate, normaux.

Léger œdème malléolaire, inconstant.

Système nerveux. Réflexes tendineux normaux. Pas d'Argyll. Ni leucoplasie. A eu 2 B W négatifs. Traité antérieurement par la trinitine. A reçu 12 piqûres de Quinby et à Broca par le cyanure de Hg. (15 piqûres). Le traitement anti-syphilitique eut un résultat nul. Le caractère clinique des algies est peu angineux d'ailleurs.

On soumet le malade aux injections de camphrosaly. Après la première piqûre, les douleurs deviennent moins fréquentes et moins violentes.

Légère sédation après la deuxième piqûre. A la troisième, sédation nette des douleurs pendant 6 jours.

A la quatrième piqûre, le malade reçoit deux ampoules aux 2 extrémités de la ligne douloureuse.

La cinquième et la sixième amment encore la sédation

des douleurs précordiales qui sont devenues bien moins fréquentes.

Deux semaines après les douleurs reviennent; le malade nous retrouve pour ses troubles fonctionnels habituels.

Il accuse en outre de la pollakiurie nocturne.

Il se plaint d'un engourdissement du petit doigt gauche.

A l'examen. Claquement du 2^e bruit aortique. La T.A. 20/12. Il y a donc une augmentation nette.

Sur l'avis de M. Mouquin, médecin des hôpitaux. Le malade reçoit en même temps qu'une nouvelle série de 6 piqûres de camphro-salyl et plusieurs séances d'ionisation salicylée dans le service Delherme de la Pitié.

La seconde cure a un résultat plus heureux, les douleurs ont cédé et le malade est perdu de vue; s'il n'est pas revenu c'est qu'il est amélioré nettement.

9^e M. C. F., âgé de 31 ans, employé de commerce

Le malade est soigné dans le service de M. le prof. Loeper, pour une histoire d'hyperchlorhydrie gastrique.

A l'examen radiologique on lui découvre un gros cœur.

Le malade vient nous consulter pour des douleurs précordiales sous-mamelonnaires à type de « pincements au cœur », de topographie fixe. Elles sont rythmées par l'effort physique. A l'examen du cœur on ne trouve rien d'anormal. Sa tension artérielle est à 14/7.

D'ailleurs on ne trouve pas dans le passé du malade une infection qui aurait pu toucher son cœur.

Mais ce malade a fait un excès de sport, dès son

plus jeune âge: football, course pédestre, natation (croll) etc.

Le gros cœur qu'il présente est donc dû à l'effort physique.

A la radioscopie on trouva (M. Bordet): une hypertrophie du V.G. L'aorte est de calibre normal, mais d'opacité exagérée (III).

L'examen des autres organes est normal.

Le malade n'a eu qu'un chancre mou guéri en 10 jours. Pas d'antécédents de S. Réflexes normaux. Pas d'Argyll. Aucune cicatrice de chancre S.

Le malade reçoit pour ses douleurs précordiales un traitement par le camphro-salyl.

Une ampoule tous les 2 jours, la première semaine. Puis 2 ampoules chaque semaine pendant 2 semaines.

Le traitement eut un succès net dès le début. D'abord disparition de la douleur à la pression, puis atténuation des algies au moment de l'effort.

Les algies précordiales s'espacent d'une manière évidente et à la sixième piqûre elles disparaissent complètement.

Nous continuons à lui faire une injection par semaine et les douleurs ne reviennent plus.

R. M. algie interscapulo-vertébrale (point auriculaire de Vaquez).

10° Mme D. M..., âgée de 40 ans, vendeuse.

Vient à la consultation de M. le prof. Vaquez pour malaises caractérisés par un refroidissement des membres et de la tête qui deviennent d'un blanc cireux survenant de préférence pendant l'hiver.

La malade vient surtout parce qu'elle accuse une douleur fixe, sourde, continue, située dans l'espace inter-

scapulo-vertébral. Cette douleur quoique ayant un siège un peu élevé pour un point de côté auriculaire de Vaquez, est vérifiée à la radioscopie.

Avec M. Bordet nous avons contrôlé le siège de l'algie. Elle correspondait au centre de l'air de matité de l'oreillette gauche.

La douleur inquiète la malade et l'empêche de dormir pendant la nuit.

La malade présente de la dyspnée d'effort. Elle a des règles peu abondantes et peu régulières.

Quelques pertes blanches.

Dans ses antécédents elle eut 3 crises de rhumatisme articulaire aigu : à 5, à 8 et à 18 ans.

Examen du cœur. Roulement diastolique. Eclat du 1^{er} bruit. T.A. 10-4

Le pouls est rapide à 120. Arythmie complète.

La radio montre : configuration mitrale. Dilatation de l'O.G. Exagération des ombres hilaires. Petite aorte sombre. Opacité III (Bordet).

Le 3 décembre on constate toujours la tachyarythmie complète et le roulement diastolique.

La malade est soumise à un traitement digitalique (10 gouttes de digitaline pendant 6 jours). Elle reçoit 5 piqûres de camphrosalyl en pleine matité auriculaire. Il y a eu sédation dès la première injection ; à la cinquième, les douleurs étaient complètement disparues ; le malade reprit son travail et vint 3 semaines plus tard nous dire sa satisfaction.

11^e Mme D..., soignée déjà en 1924 et en 1927 pour rhumatisme articulaire aigu.

Elle vient le 18 février 1931 pour algies précordiales. Ces algies siègent sous le mamelon et ont le carac-

tère de fixité. Elle surviennent au repos comme à l'effort.

La malade accuse aussi des palpitations en dehors des algies précordiales.

L'examen du cœur montre qu'il n'y a aucune lésion cardiaque orificielle.

La T. A. 13 1/2-9.

L'orthodiagramme ne révèle rien d'anormal.

Nous instituons un traitement par le camphrosalyl.

La malade reçut la première piqûre le 18 février. Nous lui injectons le contenu de deux ampoules.

La malade est légèrement améliorée.

La deuxième piqûre de camphrosalyl fut faite le 21 février. L'amélioration se poursuit. Les palpitations sont devenues moins fréquentes, l'algie persiste.

La malade reçoit encore 3 piqûres et le 28 février ne présente plus d'algies précordiales.

12^e M. V. C..., étudiant en médecine vient consulter le 1^{er} février 1931.

Il a des algies précordiales localisées à la pointe du cœur, en dehors du mammelon, dans le 5^e espace intercostal gauche; il a la sensation du « cœur trop gros, trop volumineux pour la cage thoracique.

En outre, cœnesthésie cardiaque: sensation de percevoir le cours du sang, surtout la circulation céphalique.

Le malade présente des palpitations fréquentes et de la tachycardie émotive. C'est un vagotonique; la pression des globes oculaires produit un ralentissement du pouls de 76 à 54.

Le malade est porteur d'une insuffisance mitrale. A l'âge de 11 ans 1/2, il eut une crise de rhumatisme

articulaire aigu. Le diagnostic de cardiopathie fut fait par M. le prof. agrégé, le Dr Donzelot, à St-Antoine.

C'est un gros sportif: il a fait longtemps de la natation, du crawl, lancement de poids.

A l'examen du cœur: souffle systolique à la pointe du cœur, en jet de vapeur se propageant dans l'aisselle.

La T. A. 13 1/2-8.

La radio (orthodiagramme du Dr Bordet) montre une assez forte hypertrophie du V.G.

L'aorte est un large (2,5), d'opacité II.

Nous lui faisons dès le premier jour une injection de camphrosalyl. La sédation fut presque complète après la première piqûre.

Le malade reçoit encore 3 injections, à 4 jours d'intervalle et revint 10 jours après nous affirmer qu'il a été complètement soulagé.

13° M. C. A..., âgé de 29 ans, est hospitalisé pour arthralgies multiples avec fièvre.

Hospitalisé le 3 mars 1930. Il eut le 15 janvier 1930 une angine rouge qui dura une quinzaine de jours; il eut quelques douleurs musculaires. Ensuite ce furent il se sentait très fatigué et ne tenait pas debout. Puis les articulations qui sont devenues douloureuses. D'abord les genoux; le genou gauche puis l'autre genou.

Et rapidement les douleurs sont montées aux membres supérieurs. Elles étaient plus marquées aux phalanges et surtout au petit doigt.

Le malade est déjà à sa deuxième crise; la première est survenue il y a 3 ans. Elle dure un mois et toutes les articulations furent prises à leur tour; il se

soigna bien et se rappelle que son médecin lui avait dit de « faire attention à son cœur, de ne pas trop se fatiguer ».

A l'examen: le malade est immobilisé dans son lit. Les articulations sont touchées dans l'ordre suivant: genoux, poignets et phalanges et à présent les épaules. Ce sont des arthralgies fugaces, très mobiles, fluxionnaires avec tuméfaction légère et chaleur locale. Pas d'hydarthrose.

A l'auscultation on trouve:

A la pointe du cœur: un assourdissement des bruits du cœur. Le 4 mars on découvre un petit souffle systolique.

A la base: éclat du 2^e bruit aortique.

Le foie est peu sensible à la palpation et légèrement augmenté de volume.

Les poumons. Submatité de la base gauche. Diminution des vibrations vocales. Pas de bruits surajoutés.

La rate n'est pas présentable.

Les urines. Pas d'albumine.

La température est à 38°. Le pouls bat à 71. La T. A. 12 1/2-6 1/2.

Le 15 mars l'état général s'est sensiblement amélioré par le salicylate, 8 gr. par jour et la glace sur le cœur. La température est à 37°6 et s'y maintient. Le pouls bat à 75. La diurèse est bonne. Au cœur les bruits sont encore un peu sourds; on perçoit toujours le petit souffle systolique.

Les douleurs articulaires ont beaucoup diminué; des petites douleurs fugaces existent pourtant aux petites articulations.

Le 1^{er} avril les arthralgies reviennent avec la même

intensité et le même caractère fluxionnaire. La fièvre est à 38. Le malade accuse en outre des « points » au cœur. Ces algies précordiales apparaissent à cette date pour la première fois. Nous lui faisons une injection de 10 cm³ de novocaïne, intradermique.

Dans l'après-midi, quelques heures après la piqûre, la douleur s'atténue et disparaît dans la nuit.

Tout le mois d'avril et dans la première quinzaine de mai, le malade reçoit journellement du salicylate intraveineux.

Le 24 avril, il accuse à nouveau des douleurs précordiales vives; nous lui faisons encore de la novocaïne intradermique. Les douleurs ont cédé comme la première fois.

Le 24 mai, le malade est guéri et quitte le service, pour aller se reposer à la campagne.

CONCLUSIONS

1° Les douleurs précordiales sont fréquentes en cardiologie; dans bien des cas le diagnostic reste en suspens.

2° L'avantage des injections topoanalgésiantes est précisément qu'il s'adresse indistinctement à toutes les algies, quelle qu'en soit la cause.

3° La topoanalgésie paraît donner des résultats plus constants dans les cardiopathies organiques que dans les algies à cœur indemne.

4° Nous avons obtenu des résultats très importants dans quelques cas, dès la première piqûre; dans d'autres, après un certain nombre de piqûres, résultats encore temporaires mais qui peuvent être définitifs.

5° Les résultats les plus remarquables ont été obtenus dans l'angine de poitrine puisque nous avons soulagé un certain nombre de malades dont les crises n'avaient cédé à aucune autre médication.

6° La simplicité et l'innocuité de la méthode méritent de la faire entrer dans la pratique.

Vu le président de la thèse :

VAQUEZ.

Vu le doyen :

BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer.

Le Recteur d'Académie :

S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

WAQUEZ. — Maladies du cœur.

CLERC et DESCHAMPS. — Précis des maladies du cœur et de l'aorte.

MACKENSIE. — Maladies du cœur.

DANIELOPOLOU. — Angine de poitrine.

-- Recherches sur la sensibilité du myocène.

LAUBRY. — Sémeiologie fonctionnelle cardiovasculaire.

GUILLAUME. — Vagotonies. Sympathiatonies. Neurotonies.

-- Le sympathique et les systèmes associés.

HUCHARD. — De l'angine de poitrine. (Revue de Méd., 1883.)

-- Leçon sur les aortites. (Progrès Médical, 1892.)

LERICHE. — La chirurgie de la douleur. (P. M., avril 1927.)

— Leçon sur la douleur. (Presse Médicale, 1930.)

GAFRE et BRANDI. — La suppression de la douleur inflammatoire par alcalinisation des tissus. (Klin. Woch., VI, 1927, p. 11.)

LEMAIRE. — Le problème de l'anesthésie de la splachnalgie.

— Sensibilité viscérale. (Bull. Acad. de Méd. de Belgique, 1926.)

ROCH et FROMMEL. — L'anesthésie locale sous-cutanée dans le traitement des douleurs d'origine viscérale et séreuses. (P. M., 26 mars 1927.)

FARGUE. — La douleur des viscères. (Gaz. des Hôp.,

Imp. de la Faculté de Médecine., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris
